BULLETIN

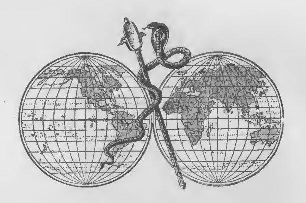
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XIII — 1920



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 1e janvier 1920

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Calmette.
Vice-Présidents	E. Marchoux et F. Mesnil.
Secrétaires généraux...	E. Brumpt et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et L. Nègre.

Membres du Conseil.. MM. Gouzien, Laveran, L. Martin et Morax.

Commission de Contrôle............... Mme Phisalix, MM. Langeron et Prévôt.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.

A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine.

W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.

B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Major Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.

Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.

Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

E. Perrier, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof. Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F.*

E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.

A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.

Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Prof[r] et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.*

E. Brumpt, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI[e].

A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *M F.*

A. Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*.
H. Darré, Médecin assistant Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. Dassonville, Vétérinaire principal 1re Classe, Adjoint au Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VIIe.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*.
Ch. Dopter, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F*.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F*.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
Emily, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé Armée du Levant, à Beyrouth, *M F*.
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F*.
Ch. Grall, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F*.
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpét[illegible]onomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin de[illegible]5, quai Malaquais, Paris, *M F*.
A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Paste[illegible] Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecin [illegible]ssine, Paris, *M F*.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T. de rés[illegible]e du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F*.
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard [illegible] Paris, *M F*.
M. Letulle, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.
F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
Nimier, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *M F*.
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe, et chargé de Cours Histologie Fac. des Sciences.
E. Pinoy, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F*.

H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VII[e], *M F.*
J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
Simonin, Médecin-inspecteur A T, Directeur Ecole Santé militaire, Lyon, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e].
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV[e], *M F.*
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F.*
H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI[e], *M F.*
M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e].

MEMBRES TITULAIRES

MM.

A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] *(décembre 1919)* (1).
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] *(mars 1914).*
E. Chatton, Maître Conférences Zoologie Université Strasbourg *(mars 1912).*
A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire Alfort *(juillet 1913).*
Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine *(avril 1913).*
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine *(février 1913).*
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] *(décembre 1919).*
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 19, rue de Téhéran, Paris, VIII[e] *(juillet 1919).*
L. Pasteur Vallery-Radot, Chef clinique Fac. Médecine, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII[e] *(juillet 1919).*
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V[e] *(8 février 1911).*
J. Rieux, Médecin-principal 2[e] Cl. A T, Prof[r] agrégé Val-de-Grâce *(novembre 1913).*

(1) Date de l'élection comme titulaire.

E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e] *(janvier 1913)*.
E. Sacquépée, Médecin-principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce *(janvier 1914)*.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur *(juin 1913)*.
H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV[e] *(juillet 1914)*.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

MM.

Th. Barrois, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, Lille, 15, rue Chernoviz, Paris, XVI[e].
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. Bouffard, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Camp de Saint-Raphaël.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *M F*.
H. Foley, Médecin-major 1[re] Cl. A T., Directeur Service de Santé Territoires du Sud, Alger.
A. Le Dantec, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
M. Leger, Médecin-major 1[re] Cl. T C, détaché Institut Pasteur.
G. Martin, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Val-de-Grâce, Paris.
C. Mathis, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Chef service Santé du Cambodge, Phnom-Penh.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin-major 1[re] Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F*.
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. Thiroux, Médecin-principal 1[re] Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *M F*.
J. Vassal, Médecin-principal 1[re] Cl. T C, Médecin divisionnaire.

b) *Etrangers*.

MM.

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.

A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. Donovan, Prof. Université, Médecin Hôpital Dunduan, Nungambukam, Madras, Inde.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Médecin Inspecteur Congo belge, Directeur Laboratoire Léopoldville.
Sir Leonard Rogers, Prof. Medical College, Calcutta.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.
P. Aubert, anc. Médecin-major 1re Cl. T. C, 11 bis, Avenue Carnot, Nîmes.
A. Auché, Pharmacien en chef 2e Cl. M, Hôpital Maritime, Rochefort.
A. Bartet, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Hôpital indigène Dakar, Sénégal.
E. Bellet, Médecin principal M, 52, rue Nationale, Toulon.
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.

P. Noël Bernard, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. Blanc, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin-chef Tananarive, Madagascar.
Botreau-Roussel, Médecin-major 2e Cl. T C, Armée du Levant, Adana.
M. Bouilliez, Médecin-major 1re Cl. T C, directeur Laboratoire Fort-Archambault, Territoire du Tchad.
P. Brau, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital militaire Saïgon.
L. Bréaudat, anc. Pharmacien T C, 119 *bis*, rue N.-D.-des-Champs, Paris, VIe.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.
Ch. Broquet, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, attaché à l'office international d'Hygiène, 195, Boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire principal, 11, rue Pierre-Hédin, Rennes.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hôpital Maritime, Lorient.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
Clapier, Médecin-major 2e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
Clarenc, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Service de l'Assistance médicale indigène, Madagascar.
Ch. Commes, Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Levant, Beyrouth.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
Denier, Médecin principal M, Directeur Service Santé Marine, Saïgon.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Guyane française.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C, Directeur Service Santé A O F, à Dakar, Sénégal.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Rufisque, Sénégal.

Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 1re Cl. T C., Chef Service Santé Hué, Annam.
A. Gauducheau, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Paris.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef ambulance Tamatave.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. Heckenroth, Médecin-major 1re Cl. T C. adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Douala, Cameroun.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sétchouen, Chine.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Hué, Annam.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort-de-France, Martinique.
A. Lebœuf, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville.
A. Lecomte, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Dépôt des Isolés coloniaux, Marseille.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
J. Maille, Médecin principal M., Directeur Laboratoire Bactériologie Hôpital Maritime, Rochefort.
L. Manceaux, Médecin principal 2e Cl. A T, 28, allée de l'Hermitage, Le Raincy (S.-et-O.).
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-principal 1re Cl. A T, Médecin-chef Hôpital Villemanzy, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie A. O. F., à Dakar.
Ortholan, Médecin principal 2e Cl. T C, Mission sibérienne française, Vladivostok.
F. Ouzilleau, Médecin-major 1re Cl. T C, désigné pour l'Afrique équatoriale.
L. Parrot, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Mc Mahon, Constantine.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
L. Rousseau, Médecin-major 1re Cl. T C, 2e Infanterie coloniale Brest.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
G. Senevet, Assistant Institut Pasteur, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, aux Régions Libérées.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Léproserie de l'Acarouany, à Mana, Guyane française.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, Cotonou, Dahomey.
G. Vallet, Médecin principal 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major de 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.

b) *Etrangers.*

MM.

R. G. Archibald, Assistant au Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
J. Bequaert, anc. Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.

Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. Cragg, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
A. Dubois, Médecin du Congo belge.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth. Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.

G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden; Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal,; Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.

R. P. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 34, Sarphatistraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
W. L. Yakimoff, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

TREIZIÈME ANNÉE 1920 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1920

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PUIS DE M. CALMETTE

Allocution de M. LAVERAN, président sortant

Mes chers Collègues,

L'année 1919 a été bonne pour notre Société. Nous avons reçu un grand nombre de travaux comme le prouvent les 836 pages du tome douzième de notre *Bulletin*. D'autre part nous avons pu reprendre les élections générales de fin d'année ainsi que celles de renouvellement du Bureau qui, depuis 5 ans, avaient été interrompues. La crise économique de vie chère (augmentation du prix du papier et de la main-d'œuvre) nous a touchés comme toutes les Sociétés savantes dont l'équilibre budgétaire a été compromis; nous avons dû augmenter le prix de nos abonnements et celui des collections de notre *Bulletin*; espérons que ce renchérissement des publications finira bientôt, sa continuation constituerait un véritable danger pour l'expansion de la science française.

*
* *

Nous avons eu à déplorer la mort de MM. R. BLANCHARD, A. CHANTEMESSE, L.-E. BERTRAND et R. WURTZ, membres titulaires-honoraires de notre Société et celle de M.M. A. MANAUD, Correspondant ; j'ai rendu hommage, en son temps, à la mémoire de ces regrettés collègues.

Dans la séance du 14 mai dernier, la radiation des associés et correspondants d'origine germanique a été votée à l'unanimité des membres présents.

Dans la séance du 11 juin, MM. G. PAISSEAU et PASTEUR VALLERY-RADOT ont été élus membres titulaires.

Dans la séance du 12 novembre, la société a décidé de classer comme titulaires-honoraires MM. CALMETTE, CLARAC, PRIMET et VAILLARD membres associés, fondateurs.

Le Dr MOTY membre titulaire-honoraire a donné sa démission.

Les élections de fin d'année ont donné les résultats suivants :

Membres honoraires. — MM. A. CASTELLANI, Sir W. LEISHMAN, C. NICOLLE, P.-L. SIMOND.

Membres titulaires. — MM. A. BOQUET, L. NÈGRE.

Associés français. — MM. G. BOUET, G. BOUFFARD, H. FOLEY, L. LEGER, G. MARTIN, C. MATHIS.

Associés étrangers. — MM. A. BRODEN, C. CHAGAS, C. DONOVAN, S. FLEXNER, J. RODHAIN, Sir L. ROGERS.

Correspondants français. — MM. CLAPIER, C. COMMES, J. LIGNIÈRES, L. ROUSSEAU, G. SENEVET.

Correspondants étrangers. — MM. R. ARCHIBALD, S.-L. BRUG, E. CACACE, F.-W. CRAGG, A. DUBOIS, B.-A. HOUSSAY, J. ITURBE, B.-H. RANSOM, R.-E. RIBEYRO, R. ROBLES.

A la date du 1er janvier 1920 l'état de la Société était le suivant :

Membres honoraires.	20
— titulaires-honoraires . . .	42
— titulaires	15
Associés français.	18
— étrangers	20
Correspondants français.	93
— étrangers	91
Total	299

*
* *

Comme les années précédentes, ce sont les communications relatives aux maladies produites par des Protozoaires qui ont été les plus nombreuses.

Parmi les communications qui ont trait au paludisme ou aux *Anopheles*, je citerai les suivantes : Paludisme et topographie anophélienne en Argonne, Répartition des gîtes d'*Anopheles* dans l'arrondissement de Bergerac, Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* et d'*A. bifurcatus*, Répartition du paludisme dans plusieurs territoires de la Basse-Albanie, L'index endémique du paludisme à la Martinique, Index palustre chez les Indigènes de Bangui (Afrique équatoriale française), Du paludisme au Dahomey, Les altérations des globules rouges hôtes des parasites du paludisme, Une entreprise d'assainissement antipalustre au Maroc, Sur le dispensaire antipaludique du Gouvernement militaire de Paris.

Les maladies produites par des hématozoaires endoglobulaires autres que ceux du paludisme (Piroplasmoses, Anaplasmoses, Leishmanioses) ou par des protozoaires flagellés sont représentées par les travaux suivants : Un deuxième type d'hémogrégarine humaine, Hématozoaire flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée, Piroplasmes, anaplasmes et grains chromatiques, La vaccination des bovidés contre l'anaplasmose, Etiologie de la piroplasmose canine française, Sur l'étiologie du bouton d'Orient en Mésopotamie, Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* au gecko, Sur les Flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris. Plusieurs notes ou mémoires sont consacrés à l'étude des trypanosomiases humaines ou animales : La maladie du sommeil dans l'Ituri, dans le nord du Katanga, dans le district de Kwango (Congo belge), Le salvarsan cuprique dans le traitement de la trypanosomiase humaine, La maladie de Chagas, au Venezuela, et dans les forêts orientales du Pérou, Les trypanosomiases dans la région de Carnot (Haute-Sangha), Epizootie à trypanosomes chez les bovidés de la Guyane française, Dromadaires immunisés contre le debab, Passage de trypanosomes de la mère au fœtus.

Parmi les travaux qui concernent les maladies produites par des bactéries ou par des virus filtrants, je citerai : Un nouveau

cas de lèpre à Alger, La lèpre au Nepoko (Congo belge), La lèpre au Cameroun, *Lepra murium* à la Guyane française, La syphilis et le pian au Cameroun, La tuberculose dans les oasis du Tidikelt (Sud algérien) et dans la population indigène de Ouargla (Algérie), Epizootie pesteuse dans le cercle de Thiès (Sénégal) et peste humaine associée, Cas de peste chronique chez un rat du Cayor, Le charbon bactéridien au Maroc, Méningite cérébro-spinale au Setchouen (Chine), Spirochétose humaine à Brazzaville, Rôle du pou dans le typhus exanthématique et durée de l'incubation de la maladie, Essais de sérothérapie antiexanthématique.

Les mycoses sont représentées par les communications suivantes : Mycétome à grains noirs de la région périnéale chez un indigène de la Côte d'Ivoire, Un cas de mycétome à grains rouges, Mycose des souris au Pérou.

Les parasites animaux ont fait l'objet d'intéressantes communications : Parasitisme intestinal à Douala et dans la région frontière du Cameroun, Ankylostomiasiques, erreurs fréquentes de diagnostic, Géophagie et ankylostomiase, Fréquence des porocéphales chez les noirs de l'Afrique occidentale, Filariose au Cameroun, Onchocercose humaine au Guatémala produisant la cécité et l'érysipèle du littoral, Un cénure nouveau du bonnet chinois, Un nouveau strongylidé du porc, Gale du dromadaire.

Parmi les travaux consacrés à l'étude de questions d'hygiène je citerai : L'alimentation de Douala en eau potable, La climatologie et la démographie de Casablanca.

Les travaux qui suivent ne rentrent dans aucune des précédentes catégories : Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie, Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique centrale, Chéloïdes géantes du bras et du tronc, molluscum géant de la face, Sur 10 cas de *Xeroderma pigmentosum*, Sur la toxicité comparée du sang des serpents, Accidents dus au néosalvarsan, Une affection non décrite du chien au Maroc, Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, La lutte contre les acridiens au Maroc.

*
* *

Il y a 12 ans nous inaugurions, dans cet amphithéâtre, les séances de la Société de Pathologie exotique qui, d'après l'article premier des Statuts, avait pour but : « l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène colo-

niale et de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique ». Il me paraît que notre Société a bien atteint le but que nous nous étions proposé en la fondant, et que nous pouvons nous féliciter des résultats déjà obtenus. Notre *Bulletin* est aujourd'hui connu dans le monde entier ; la collection de nos travaux comprenant 12 volumes contient, sur les maladies exotiques, des documents d'un grand intérêt que les médecins et les vétérinaires qui s'occupent de ces maladies doivent sans cesse consulter ; conformément à nos Statuts, nous nous sommes appliqués spécialement à l'étude de l'hygiène coloniale et de la prophylaxie des maladies exotiques. Les travailleurs de tous les pays nous envoient des notes ou des mémoires et beaucoup aspirent à l'honneur de devenir membres de notre Société.

Pendant la durée de l'abominable guerre qui s'est terminée si heureusement par la victoire des nations alliées et associées, la Société n'a pas interrompu ses séances, ce qui lui a permis de continuer la publication de son *Bulletin* et ce qui a facilité beaucoup la reprise normale de nos travaux.

L'événement a donc justifié l'espoir des fondateurs de la Société de Pathologie exotique, la nouvelle Société s'est affirmée depuis 12 ans comme étant essentiellement utile aux progrès de nos connaissances en pathologie exotique et en hygiène coloniale, mais il reste beaucoup à faire et l'on peut affirmer que l'importance de ces études, loin de diminuer, s'accroîtra encore par suite de l'extension de l'Empire colonial de la France et du grand rôle que cet Empire est appelé à jouer au point de vue économique. Il est donc très important que notre Société continue à travailler et qu'elle prospère.

Dans la séance de décembre dernier, vous avez procédé, mes chers collègues, au renouvellement du Bureau qui avait dû être différé depuis cinq ans par suite de l'état de guerre et de l'absence d'un grand nombre de membres de la Société. Vous avez choisi pour Président M. le Dr A. Calmette, je vous félicite sincèrement de ce choix. Le Dr Calmette, Médecin-Inspecteur de réserve des troupes coloniales, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de médecine, Correspondant de l'Académie des sciences, est très versé dans la connaissance de la pathologie exotique, on lui doit de très beaux travaux sur les

venins et sur les sérums antivenimeux, sur la peste et sur la tuberculose dans les pays chauds, j'ai la conviction que votre nouveau Président dirigera vos travaux avec un grand succès.

Je remercie mes collègues du Bureau qui par leur zèle à remplir leurs fonctions ont grandement facilité ma tâche, j'adresse en particulier de sincères remerciements à M. MESNIL qui, avec un dévouement inlassable, dirige depuis 12 ans la publication de notre *Bulletin* ; je regrette que ses multiples occupations l'obligent à résigner les fonctions de secrétaire général qu'il remplissait si bien ; je remercie notre dévoué trésorier, M. TENDRON, qui gère si bien les modestes finances de la Société et qui a consenti à rester à son poste.

Je fais des vœux pour la prospérité de la Société de Pathologie exotique ; vous pouvez être assurés que je continuerai à m'y intéresser de tout cœur (*Applaudissements*).

J'invite M. le D[r] CALMETTE à prendre la présidence.

* * *

M. CALMETTE prend la présidence et prononce l'allocution suivante :

Allocution de M. CALMETTE, président en exercice

Mes chers Collègues,

Chacun de nous espérait et désirait que notre illustre maître, le Professeur LAVERAN fît à la Société de Pathologie exotique le grand honneur de demeurer son Président a vie, par une dérogation toute naturelle à ses statuts que vous eussiez votée par acclamation.

Il n'a malheureusement pas été possible de l'y décider. Mais j'interprète vos sentiments d'admiration pour son œuvre magnifique et de fidèle attachement à sa personne, en le priant de rester notre conseil, notre chef, et d'accepter d'être notre Président honoraire.

Vous voulez bien me confier la tâche de diriger vos travaux pendant les quatre années qui vont suivre. Vous avez pensé,

avec raison, qu'il s'agissait seulement de rendre à notre vénéré maître un peu de liberté pour ses fécondes recherches de laboratoire et votre choix s'est inspiré, je ne l'ignore pas, des sentiments d'affectueuse sympathie qui m'unissent à beaucoup d'entre vous. Peut-être vous a-t-il plu aussi d'honorer à la fois la Médecine navale et le Corps de Santé militaire des Colonies, au service desquels j'ai vécu, pendant mes années de jeunesse, parmi tant d'excellents camarades dont je suis heureux de saluer ici quelques-uns de ceux qui me sont le plus chers, mais dont tant d'autres, hélas ! sont partis, nous laissant le souvenir de leur sacrifice héroïque et de leurs vertus.

Votre volonté, vos désirs sont que la Société de Pathologie exotique, belle adolescente déjà vieille de douze ans, dont la croissance s'accomplit avec une merveilleuse régularité grâce aux apports nutritifs que vous lui avez fournis, poursuive son développement, continue à faire honneur à l'illustre parrain qui l'a tenue sur les fonds baptismaux, serve à la fois la science et la colonisation française.

Je m'emploierai de mon mieux à seconder, à encourager vos efforts, avec l'aide de mes vieux amis Mesnil et Marchoux que vous avez élus à la vice-présidence, de nos secrétaires généraux MM. le Professeur Brumpt et Roubaud, de notre sympathique trésorier M. Tendron et de nos secrétaires ordinaires MM. Joyeux et Nègre.

En ouvrant votre première séance, le 22 janvier 1908, M. le Professeur Laveran vous exposait magistralement le rôle de notre Société que définissaient d'ailleurs ses statuts.

Vous vous proposiez l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale, de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique. Vous espériez attirer à vous les médecins, les pharmaciens, les vétérinaires et les naturalistes qui exercent leur activité dans nos colonies, dans les pays de protectorat, et partout où nos missionnaires scientifiques font pénétrer l'influence et la civilisation françaises. Vous envisagiez, avec la publication de leurs travaux, la possibilité de grouper tous les documents, échantillons, photographies ou clichés, préparations microscopiques, observations médicales provenant des recherches de chacun et susceptibles d'être utiles à tous.

Ce rôle, vous l'avez magnifiquement rempli. Je n'aurai donc pas l'impertinence de vous tracer un nouveau programme. Permettez-moi seulement de solliciter de tous ceux d'entre nos collègues qui résident à Paris et de ceux de nos membres honoraires, associés ou correspondants français et étrangers qui séjournent par intermittence dans la capitale, la plus grande assiduité à nos séances, afin d'animer davantage et de rendre plus fécondes encore nos discussions.

Comment n'aurais-je pas la certitude que vous répondrez avec empressement à cette prière, puisque, même aux jours les plus pénibles de l'atroce tourmente qui vient de bouleverser le monde, alors que la plupart d'entre nous étaient dispersés pour l'accomplissement du devoir sacré envers la Patrie, vous avez continué à vous réunir, à travailler, à forger, pour l'œuvre colonisatrice de la France, de nouveaux instruments de civilisation.

Nos membres honoraires, associés et correspondants étrangers n'ont-ils pas fait preuve eux-mêmes, à notre égard, de la plus constante fidélité ? Le grand nombre des notes ou communications lues en séance, ou envoyées par eux à notre *Bulletin*, attestent en quelle grande estime notre Société est tenue en Angleterre, en Italie, au Portugal, aux États-Unis, dans toute l'Amérique latine et au Japon. Nos voisins et si chers amis belges nous réservaient, déjà avant la guerre, presque toute leur production scientifique en matière de pathologie coloniale. Nous savons que leur intention est de nous l'assurer désormais tout entière. Nous leur en sommes reconnaissants.

Si quelqu'un s'avisait de comparer. d'une part le nombre immense des victimes dont le Moloch germain a imposé le sacrifice aux vingt nations alliées pour la défense du droit, et d'autre part la multitude de vies humaines qu'ont sauvegardées les merveilleuses découvertes de PASTEUR, de LAVERAN, de ROUX, de RONALD ROSS, avec toutes les applications qui en dérivent, il se sentirait pleinement réconforté et confiant en l'avenir des nations qui possèdent, avec tant de citoyens capables de la plus grande abnégation, du plus pur héroïsme, les hommes de science qui ont le plus splendidement servi l'humanité.

Travaillons donc avec ardeur à réparer les désastres de l'horrible guerre. Ne nous arrêtons pas à mesurer le chemin parcouru, quelques satisfactions de patriotique orgueil que pût nous faire éprouver la contemplation des monuments dont il

est parsemé. Fixons nos regards sur la longue route qu'il nous faut suivre pour aller vers les nouvelles conquêtes scientifiques qui devront améliorer nos conditions d'existence, et hâtons-nous, entre temps, de répandre dans le public les notions définitivement acquises, dont il importe qu'il fasse immédiatement son profit.

Notre Société s'efforcera, plus encore qu'elle ne l'a pu jusqu'ici, de faire pénétrer son influence dans les milieux administratifs coloniaux et dans les grandes exploitations agricoles, forestières, minières ou de transport de nos colonies. On ignore trop, dans les sphères officielles, combien les médecins et les naturalistes peuvent contribuer puissamment à l'œuvre d'expansion civilisatrice de la France. M. DOUMER et M. SARRAUT en Indochine, M. JONNART en Algérie, M. MERLIN, en Afrique Occidentale, M. ANGOULVANT à la Côte d'Ivoire, puis en Afrique équatoriale, le général LYAUTEY au Maroc, n'ont eu qu'à se louer d'avoir su utiliser leurs services. Il serait hautement désirable que de tels exemples soient suivis et multipliés.

S'il en était ainsi, la richesse de la France se trouverait rapidement accrue par la mise en valeur des vastes territoires de notre Afrique où la colonisation hésite à pénétrer, par crainte du paludisme, des trypanosomiases ou de la fièvre jaune.

Exprimons donc le vœu que ceux d'entre nous qui, par leur situation, par leurs fonctions publiques, par leurs relations particulières avec les milieux officiels coloniaux, peuvent faire entendre leur voix, soient mieux écoutés dans l'avenir qu'ils ne le furent dans le passé. Le Gouvernement eût été bien inspiré de solliciter vos conseils lorsqu'il a résolu d'entreprendre l'expédition de Salonique, ou de reconstituer l'armée serbe à Corfou et à Bizerte. Et que de douloureuses expériences il se fût épargnées s'il avait tenu compte de vos avertissements et de vos travaux, lorsqu'il a fallu organiser l'armée noire !

Au surplus, j'ai trouvé dans le *Bulletin* de 1917 une note que nous avait envoyée notre collègue D'ANFREVILLE et qui exprime très bien notre préoccupation commune à ce sujet. Il s'agissait d'un projet d'organisation des services d'hygiène publique dans nos colonies. L'auteur insistait avec raison sur la nécessité, au moins pour chaque groupe de colonies, de s'attacher un nombre suffisant de médecins sanitaires, hygiénistes professionnels, possédant une solide instruction technique, aussi indépendants

que possible de l'Administration, bien que faisant partie des divers comités consultatifs et des Conseils de gouvernement, ayant une situation stable, réunissant entre leurs mains les pouvoirs d'initiative, de coordination et de contrôle de tout ce qui se rapporte à la recherche et à la prophylaxie des maladies virulentes, à l'assainissement général du pays et à celui des agglomérations.

Cette note de notre collègue D'ANFREVILLE, approuvée par vous, fut transmise par les soins du bureau de la Société aux différents ministères qu'elle concernait (Affaires étrangères et Colonies). Il ne paraît pas que, jusqu'à présent, elle ait reçu aucune suite.

Je pense qu'il serait nécessaire que nous la reprenions à notre compte, sous forme de propositions concrètes au Ministre des Colonies. N'est-ce point en effet, pour nous, un devoir patriotique d'user du droit d'initiative que nous donne notre compétence spéciale et d'inviter le Gouvernement à tenir compte de nos avis ?

Dans le même ordre d'idées, ne vous semble-t-il pas que nous ferions œuvre utile en provoquant plus fréquemment parmi nous la discussion et la mise au point de quelques-uns de ces grands problèmes dont la solution ne peut être obtenue que par un accord préalable entre les médecins, les travailleurs de laboratoire et les Administrations. C'est ainsi que nous pourrions peut-être obtenir que le même régime soit appliqué à toutes nos colonies, pour la distribution de la quinine et pour l'organisation de la lutte contre le paludisme.

Il est regrettable qu'à cet égard les instructions et les règlements diffèrent en Algérie, en Indochine ou à la Côte Occidentale d'Afrique, et qu'ailleurs, par exemple à la Guyane, aucune réglementation n'existe.

Notre entrée en possession du Cameroun, avec une partie de son territoire infesté de Trypanosomiases comme les régions limitrophes de notre Congo, doit nous inciter aussi à uniformiser les méthodes de lutte contre la maladie du sommeil et de destruction des réservoirs de virus.

*
* *

Messieurs, les ordres du jour de nos séances sont, en général, assez chargés, ainsi qu'en témoigne l'abondante floraison de travaux ou de notes publiés par le *Bulletin*. Mais je crois que ces

séances seraient rendues plus intéressantes encore, plus profitables aussi à la plupart d'entre nous, s'il était possible de les agrémenter d'une causerie sur les sujets qu'auraient particulièrement étudiés tels ou tels de nos collègues — sujets de pathologie tropicale, de microbiologie, de parasitologie, d'hygiène ou de thérapeutique des maladies des pays chauds. .

Si cette suggestion vous agréait, nous faisons appel au dévouement de tous et à la compétence particulière de chacun, pour traiter, en une brève conférence d'un quart d'heure par exemple, certaines questions d'actualité comme le cycle évolutif et la chimiothérapie des bilharzioses, auxquels les récents travaux de Leiper et de Christopherson ont fait réaliser tant de progrès ; ou bien la description clinique et l'étiologie de cette *spirochétose* bizarre, étudiée d'abord au Japon sous le nom de *Sodoku* et qu'on a observée récemment, un peu partout, à travers le monde.

Nos réunions mensuelles fourniraient ainsi à beaucoup de nos collègues, particulièrement à nos jeunes camarades coloniaux ou marins, l'occasion d'acquérir, avec une connaissance plus complète de certaines affections tropicales qu'ils ont rarement l'occasion d'étudier, des indications sur les faits au sujet desquels nous sommes incomplètement renseignés et sur ceux qui appellent des recherches plus approfondies. Chacun profitera mieux alors des occasions que les hasards de la carrière lui fournissent, pour enrichir notre documentation et accroître l'intérêt de nos séances.

Nous continuerons ainsi l'œuvre, déjà si féconde, entreprise par les fondateurs de notre société.

Puisse celle-ci rester, grâce à vos travaux, aussi fertile en brillantes communications, sous mon éphémère présidence, qu'elle le fut sous la conduite de notre cher et illustre maître le professeur Laveran, à qui je veux dire encore, en votre nom, toute notre infinie gratitude, toute notre grande et respectueuse admiration (*Applaudissements*).

Nécrologie

Décès de M. L. Cazalbou

Mes chers Collègues,

Un télégramme daté du 5 janvier, du capitaine CAZALBOU, nous annonce la mort de son père, le vétérinaire principal de l'armée, LÉON CAZALBOU, membre correspondant de notre Société depuis sa fondation.

LÉON CAZALBOU venait d'être démobilisé en septembre dernier. Il avait été envoyé hors cadre au Soudan, en 1903 et avait fondé à Ségou un laboratoire où il poursuivit pendant plusieurs années l'étude des diverses épizooties de la région soudanaise, principalement des Trypanosomiases.

A cette époque, on ne connaissait bien que le Nagana et le Surra, le premier seulement transmis par les Tsé-Tsés. CAZALBOU se trouva en présence de Trypanosomiases variées dont il commença l'étude et dont il transporta les virus en Europe, où le professeur LAVERAN, dans son laboratoire de l'Institut Pasteur, réussit à établir leur identification. Ces virus étaient au nombre de cinq différents. M. LAVERAN voulut attacher à l'un d'eux le nom de notre collègue, et *Trypanosoma Cazalboui* contribuera à perpétuer sa mémoire.

Ces divers travaux de CAZALBOU, qu'il a réunis en 1909 sous le titre : *Notes de pathologie exotique*, lui ont valu des récompenses bien méritées des Sociétés savantes et des Académies.

Lors de la constitution de notre Société, CAZALBOU était rentré en France où il a, depuis, continué sa carrière de vétérinaire militaire. Il nous a néanmoins adressé quelques notes :

En 1908, sur la *Diarrhée cholériforme des équidés soudanais*, sur la *Souma* et le *Baléri* ; enfin, en 1913, sur un nouveau *Favus du cheval* observé à Madagascar.

Acharné travailleur, très imprégné des idées évolutionnistes, CAZALBOU avait été, au cours de ces dix dernières années, un collaborateur assidu de la Société de Pathologie comparée, à laquelle il apporta les résultats de ses recherches — sortant du

cadre des nôtres — sur les Champignons et leurs relations avec les Bactéries.

Nous regrettons vivement sa perte et nous adressons au capitaine Cazalbou, son fils, et à sa famille, l'expression de notre cordiale sympathie avec nos condoléances.

Correspondance

MM. Castellani, Leishman, C. Nicolle et Simond, nommés membres honoraires ; Bouffard, Donovan, Foley, M. Leger et G. Martin, nommés membres associés ; Archibald, Cacace, Commes, A. Dubois, Lignières, L. Rousseau, Senevet, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

M. Michel Ciuca, de Bucarest, nommé en décembre 1916, mais qui n'a été avisé que récemment de son élection, adresse aussi des remerciements à la Société.

*
* *

Au sujet de l'existence, dans le cercle des Doukkala, d'*Euphorbia thymifolia*

M. Delanoë signale l'existence de l'*Euphorbia thymifolia* ou rougette qui existe dans le cercle des Doukkala (Maroc). C'est, en 1915, à Douar Maâchate, chez les Oulad Hassoun, qu'il a trouvé le premier exemplaire de cette euphorbe. Cette année, à Sidi-Smaïn, il en a rencontré une cinquantaine. Aucune de ces euphorbes n'était parasitée.

Election de deux membres titulaires

1er vote. —	M. Gauducheau. .	25 voix. Élu
	M. Orticoni . . .	1 voix.
2e vote. —	M. Orticoni . . .	20 voix. Élu
	1 bulletin blanc	

Communications

Quelques faits relatifs à la prophylaxie vaccinale contre le charbon bactéridien au Maroc

Par TH. MONOD et H. VELU

1° *La vaccination peut être obtenue au Maroc par l'injection d'emblée du deuxième vaccin pastorien.* — Les travaux bien connus de CHAUVEAU avaient démontré, il y a longtemps déjà, que les moutons algériens étaient résistants à la bactéridie charbonneuse d'origine française. Les moutons marocains appartenant aux mêmes races que les moutons algériens, il était tout à fait logique de supposer qu'ils possédaient également cette résistance naturelle à la bactéridie française et, *a fortiori*, au deuxième vaccin pastorien. On pouvait donc pratiquer d'emblée l'injection du deuxième vaccin pastorien pour obtenir la vaccination. L'expérience tentée en 1919 a pleinement réussi : 11.100 moutons ont été traités ainsi sans qu'on ait enregistré un seul accident.

La même expérience a été tentée sur le porc ; 3.750 vaccinations ont donné les mêmes résultats ; ce qui est facile à comprendre étant donné la résistance bien connue du porc à l'infection charbonneuse.

Les résultats encourageants des premiers essais, sur le mouton et le porc, de cette technique simplifiée nous ont amené à la généraliser aux bovins du Maroc : 16.500 animaux ont été vaccinés avec le deuxième vaccin, sans un seul accident.

Il semble donc qu'on soit autorisé à conclure que : chez les bovins, ovins et porcins indigènes du Maroc, la vaccination contre le charbon bactéridien par l'injection d'emblée du deuxième vaccin pastorien s'est montrée tout à fait exempte de complications vaccinales.

2° *L'immunité déterminée au Maroc par les vaccins pastoriens ne dure pas toujours un an.* — Quelques cas de charbon ont été

observés en diverses régions, dans les troupeaux où la vaccination avait été pratiquée depuis moins d'une année.

En juillet 1914, des cas de charbon sont constatés à Kenitra sur des bovins portugais importés par l'Intendance et alimentés avec des fourrages de la vallée de l'oued Fouerrat. Le troupeau est sérumisé, puis vacciné par l'injection des deux vaccins pastoriens, dès réception du vaccin commandé à l'Institut Pasteur à cet effet. La mortalité s'arrête, mais, quatre mois après, de nouveaux cas de mort se produisent dans le reste du troupeau, que l'on est obligé de sacrifier d'urgence.

En 1919, à Dar Bel Hamri, le vétérinaire inspecteur du Service de l'Elevage, M. CHAPUIS, observe au début de novembre un cas de charbon, dans un troupeau de 200 bovins vaccinés en fin février, c'est-à-dire un peu plus de 8 mois auparavant.

Le même vétérinaire avait déjà observé, au mois d'octobre, dans la même région (les Beni Ahsen) plusieurs cas de charbon dans un troupeau de 150 têtes, vacciné au mois de mars, c'est-à-dire 8 mois environ avant l'apparition de la maladie.

Dans une autre région, à Settat, le vétérinaire inspecteur, M. CLAUDON, observe, vers la fin du mois d'octobre, une véritable enzootie de charbon bactéridien sur les bovins du pénitencien d'Ali Moumen vaccinés en décembre 1918 : Une génisse de 2 ans et un bœuf de 4 ans meurent le 24, deux autres meurent le 27. Un examen minutieux du troupeau permet d'isoler sept autres bovins présentant des symptômes morbides, assez alarmants chez deux taureaux. Par suite du manque de sérum anticharbonneux les malades sont soumis à une médication non spécifique et guérissent; ce qui tendrait à prouver que l'immunité conférée était encore un peu active, 10 mois après la vaccination.

L'effet d'un vaccin tient, dans une juste proportion, à sa virulence, à la densité de l'émulsion, à la dose injectée. Il n'y a pas lieu d'attribuer les insuccès relatifs de la vaccination à l'administration de doses insuffisantes de vaccin, soit du fait du mauvais fonctionnement des seringues, soit en raison de la fatigue et de l'énervement de l'opérateur; les interventions ont été pratiquées par des gens expérimentés, offrant à ce sujet toutes garanties; la virulence du vaccin peut également être mise hors de cause : les vaccins ont été employés dans des limites de temps qui garantissent leur bonne conservation.

Il est beaucoup plus logique d'admettre que la bactéridie d'origine marocaine, comme la bactéridie d'origine algérienne (1) est douée de propriétés plus actives et d'une virulence plus grande que la bactéridie d'origine française.

La simple observation clinique des enzooties le faisait déjà entrevoir (2). Ces faits nouveaux, relatifs à la vaccination, le confirment et sont le corollaire des expériences de LHÉRITIER, FLEURY, TRIBOUT.

La conclusion qui se dégage nettement de ces faits, au point de vue pratique, c'est que *la vaccination anticharbonneuse avec les vaccins pastoriens donne au Maroc des résultats satisfaisants, mais que l'immunité ne dure que 8 à 10 mois, peut-être moins. Il faudrait donc maintenir et prolonger la durée de cette immunité, soit en renouvelant la vaccination au moins deux fois par an, soit en pratiquant une deuxième injection de deuxième vaccin à dose double, soit encore par l'injection ultérieure d'une culture très peu atténuée.*

3° Signalons encore que sur 31.350 animaux bien portants vaccinés, il n'y a pas eu de cas de morts de signalés; mais que sur 100 animaux exposés à l'infection avant la vaccination et par conséquent très suspects d'infection, il en est mort deux à la suite de la séro-vaccination; et probablement parce que la dose de sérum injectée avait été insuffisante.

Un nouveau cas de rage du chien au Sénégal

Par TEPPAZ.

Bien que la rage du chien ne soit pas inconnue au Sénégal, je crois qu'il est utile d'en mentionner tous les cas authentiques expérimentalement démontrés, pour combattre cette idée, un peu trop répandue dans la Colonie, que la rage y est inexistante. Tous les vétérinaires ou médecins qui ont voulu s'en

(1) LHÉRITIER, FLEURY et TRIBOUT, *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 30 octobre 1919.

(2) H. VELU, « Le charbon bactéridien au Maroc », *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 mars 1919, p. 124.

donner la peine ont trouvé des cas de rage et ils ont pu faire la preuve de ce qu'ils avançaient, malgré le scepticisme général, ou même l'hostilité avec laquelle on accueillait leurs dires.

Le premier cas de rage constaté par moi remonte à 1910 (1); depuis, j'ai trouvé un cas en 1911 et un troisième en 1919 qui fait l'objet de la présente relation.

D'autres cas de rage ont été constatés en A. O. F. par Cazalbou (2), Bouffard (3), Aldigé, Heckenroth (4).

*
* *

Le 21 novembre 1919, M. V..., habitant T..., station du chemin de fer de Dakar à St-Louis, m'envoie une chienne, genre fox-terrier, d'origine française mais depuis deux ans au Sénégal, avec les renseignements suivants : « ma chienne est malade depuis trois jours, elle ne mange plus mais elle boit beaucoup, elle est devenue d'un caractère irascible, elle se jette sur les chaussures des gens pour les mordre, elle a mordu ce matin un indigène qui voulait prendre un sac sur lequel elle était couchée, elle a également mordu une chienne qui était venue chez moi et à qui elle a cherché dispute ».

La chienne est en effet très agressive, elle mord les objets qu'on lui présente, elle s'agite sans provocation par crises très courtes, en dehors desquelles elle paraît inerte.

Le 22 à sept heures je constate une paralysie débutante du train postérieur; la chienne est toujours aussi irascible, mais elle paraît exténuée, les crises ne durent pas. A dix heures elle meurt sans avoir manifesté la moindre agitation.

A l'autopsie faite quatre heures après la mort, je trouve une congestion très violente des centres nerveux. N'ayant pas les colorants nécessaires pour la recherche des corps de Negri je suis obligé de renoncer à cet examen, inutile d'ailleurs en l'espèce. Un lapin est inoculé dans l'œil droit (Observation 1).

Observation I. — Lapin de 1 kg. 520, est inoculé le 22 novembre dans la chambre antérieure de l'œil droit, le reste de l'émulsion est injecté dans les muscles de la nuque (Remlinger).

Le 9 décembre le sujet qui avait gagné du poids : le 29 novembre, 1 kg. 570; le 5 décembre : 1 kg. 645, est triste, inquiet ; il mange à peine quelques feuilles de fannes d'arachides et pas de mil ; son poids est de 1 kg. 520, il a donc perdu plus de 100 grammes en quatre jours. Le soir il est paralysé des quatre membres, il meurt dans la nuit du 9 au 10. Poids à l'autopsie : 1 kg. 465. Durée de la maladie (de l'inoculation à la mort) : 17 jours 1/2.

(1) Teppaz. — Un cas de rage du chien au Sénégal. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1910, page 331.

(2) Cazalbou. — Notes de pathologie exotique.

(3) S. Bouffard. — Sur l'existence de la rage canine dans le Haut-Sénégal et Niger. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 septembre 1912.

(4) Heckenroth. — Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. *Annales Institut Pasteur*, août 1918.

OBSERVATION II. — Un second lapin, pesant 1 k. 855, est inoculé comme le précédent (œil et muscles de la nuque) avec une émulsion de bulbe de celui-ci, le 10 décembre.

Le 23, le sujet qui jusqu'alors mangeait beaucoup et gagnait du poids (poids le 13 décembre : 1 kg. 854, le 16 décembre : 1 kg. 895) ne mange plus; son poids est de 1 kg. 875. Le 24, à 6 heures du matin, le train postérieur est le siège d'une paralysie qui atteint les membres antérieurs dans la journée. Le poids du sujet est alors de 1 kg. 749; mort dans la nuit du 24 au 25. Poids à l'autopsie : 1 kg. 710. Durée de la maladie (de l'inoculation à la mort) 15 jours 1/2. Perte de poids : 185 g. en 5 jours.

*
* *

Dans les trois cas de rage étudiés par moi, la durée de la rage inoculée aux lapins a varié de 14 à 24 jours; l'inoculation de la maladie a été identique à celle qu'on observe en France.

Les trois chiens enragés l'ont été sous la forme furieuse. Deux de ceux-ci sont de race européenne, mais la durée de leur séjour dans la Colonie éliminait toute hypothèse de contamination en France. La rage furieuse existe donc réellement au Sénégal. Elle n'existe qu'à l'état de cas rares, isolés, c'est vrai, mais a-t-on vu souvent en France la rage se présenter sous une forme épizootique ? Les chiens indigènes sont peut-être moins sensibles à l'affection que les chiens européens, et, pour le vérifier, il y aurait lieu de faire des recherches en ce sens, ce qui, je crois, n'a pas encore été fait.

Une maladie nerveuse simulant la rage a été observée pour la première fois en A. O. F. par HECKENROTH (1) maladie qui pourrait bien n'être qu'une forme atténuée de la rage d'après l'auteur qui l'a décrite; cette hypothèse n'infirmerait nullement l'existence de « rage vraie », mais au contraire expliquerait la disparition spontanée, naturelle, si on peut dire, de la rage furieuse, par une série de formes de plus en plus atténuées. L'organisme des chiens indigènes, plus résistant que celui de nos races d'Europe, rendrait alors par passages successifs le virus rabique moins pathogène, jusqu'à faire de la rage une maladie bénigne, peu contagieuse pour le chien et peut-être inoffensive pour l'homme dans certains cas. Cette hypothèse vraisemblable n'est cependant basée sur aucun fait précis.

(1) HECKENROTH. — Trois observations d'une affection non classée du chien au Sénégal. *Ibid.* (Service Zootechnique du Sénégal).

Sur l'évolution des *Anaplasma* dans le sang des bovidés

Par J. LIGNIÈRES.

Au cours de mes études sur *Anaplasma argentinum* j'ai cherché à m'éclairer sur le mode d'évolution de ce parasite dans le torrent circulatoire.

Dans ce but, j'ai prélevé purement chez des bovidés atteints d'anaplasmose grave, du sang de la jugulaire très riche en parasites.

Après avoir été défibriné, ce sang était distribué en tubes stérilisés et ensuite placé à l'étuve à 37°.

Au moment de la saignée, la coloration immédiate du sang au Laveran ou au Giemsa montre de nombreux parasites normaux et aussi de très petites formes dont le diamètre est à peine le tiers de celui des *Anaplasma* classiques.

Dès le lendemain de la mise à l'étuve, le même sang laisse voir dans les *Anaplasma*, la formation de grains arrondis, colorés intensément et d'une façon uniforme, le plus souvent au nombre de quatre, qui plus tard deviennent libres et paraissent identiques aux petites formes anaplasmatiques que je signalais plus haut dans les hématies fraîches.

Les jours suivants, ce phénomène se généralise très rapidement; on l'observe aussi à la température du laboratoire mais alors son évolution est plus lente. Il est possible que ces grains arrondis représentent un mode de multiplication de l'*Anaplasma* dans l'organisme et, en attendant que de nouvelles recherches nous éclairent plus complètement sur ce sujet, j'ai cru utile dès maintenant de faire connaître ces observations.

Méthode de recherche de rares parasites du paludisme dans le sang périphérique

Par N. H. SWELLENGREBEL.

C'est un fait bien connu dans l'étude du paludisme, qu'il est souvent difficile de trouver les hémamibes dans le sang périphérique des porteurs de germes. Dans la recherche d'autres hémoparasites : les trypanosomes, les leishmania, où l'on éprouva des difficultés analogues, on a fait usage, pour les surmonter, de la culture *in vivo*, c'est-à-dire de la culture dans l'organisme de certains insectes.

Au cours de nos recherches sur la transmission du paludisme par les anophélines malais, le hasard nous a montré que la même méthode de culture *in vivo*, pouvait servir à déceler la présence d'hémamibes rares dans le sang périphérique. En voici deux exemples :

I. — Coolie javanais, porteur de nombreux croissants. — Tous les spécimens de *M. ludlowi* s'infectent en suçant le sang de cet homme, et deux transmettent la tierce maligne à deux personnes, saines auparavant. Mais, sur 15 *M. sinensis* et 68 *M. umbrosus*, deux spécimens de chaque espèce s'infectent également, quoique d'autres expériences nous aient appris que ces deux espèces se montrent, en général, réfractaires à l'infection à *P. falciparum*. L'examen des oocystes nous a appris cependant que ces deux observations ne sont pas en contradiction. Le pigment des oocystes jeunes de *M. sinensis* et de *M. umbrosus* était fin et de couleur brun jaunâtre, contrastant avec le pigment gros, de couleur noire, des oocystes de tierce maligne, trouvés dans *M. ludlowi*. Après une inspection plus détaillée de l'intestin de cette dernière espèce, nous avons d'ailleurs trouvé des oocystes à pigment fin, à côté d'autres à pigment gros qui étaient beaucoup plus nombreux.

L'examen des oocystes de moustiques ayant sucé le sang de porteurs à tierce bénigne, nous a appris que le pigment fin, brun jaunâtre est un caractère constant et facile à reconnaître, des oocystes de *P. vivax*, notamment des jeunes oocystes.

Nous concluons donc, que notre coolie était affecté d'une infection mixte de tierce maligne et bénigne, dont la dernière fut seulement révélée par l'examen microscopique du sang périphérique en goutte épaisse, répété pendant plusieurs jours. Pour ceux qui ne croient pas que la nature du pigment suffit pour différencier les parasites du paludisme dans l'estomac du moustique, le cas suivant sera plus convaincant.

II. — Coolie javanais, porteur de nombreux croissants. — L'examen du sang périphérique en goutte épaisse ne révèle pas la présence de parasites d'autres espèces. 32 *M. sinensis* et 53 *M. umbrosus* sucent le sang de cet homme. *M. umbrosus* se montre réfractaire ; mais de la première espèce 16 présentent des oocystes à pigment fin et 9 à pigment gros (dont 8 à infection mixte). Quelques spécimens de la première catégorie, ont piqué, avant leur mort, une personne saine et celle-ci, après 12 jours, eut un accès de fièvre avec des parasites de tierce bénigne présents dans le sang.

Ainsi, en partant d'une personne souffrant, en apparence, d'une infection pure à *P. falciparum*, nous avons trouvé dans les moustiques transmetteurs une infection mixte à *P. falciparum* et *P. vivax*, ou une infection pure à *P. vivax* ; nous avons pu transmettre cette dernière espèce de parasite à une personne saine, qui contracta la tierce bénigne. Nous croyons que ces faits démontrent la possibilité d'utiliser cette méthode pour démontrer la présence d'hémamibes d'une certaine espèce dans le sang périphérique, quand leur nombre est trop petit pour permettre de les trouver à l'examen direct. On fait sucer par des anophèles transmetteur le sang de la personne à examiner et après quelques jours (au moins 4) on examine l'estomac ; s'il s'y présente des oocystes, on note la nature du pigment de chacun d'eux, celle-ci étant une indication suffisamment correcte pour déterminer l'espèce du parasite. Seul le parasite de la quarte pourrait causer des difficultés, son pigment étant intermédiaire entre celui des *P. vivax* et *P. falciparum* ; mais dans nos cas cette difficulté n'existait pas, les moustiques usités se montrant très réfractaires à l'infection à *P. malariae*.

Reste encore à expliquer pourquoi, dans la première expérience, *M. ludlowi* ne transmit pas la tierce bénigne et pourquoi, dans le second, *M. sinensis* par sa piqûre ne donna pas la tierce maligne.

M. ludlowi, transmet facilement la tierce bénigne. Mais dans le sang offert à l'insecte *P. vivax* était très rare et les croissants très nombreux, de sorte que les oocystes de *P. vivax* furent étouffés par ceux de *P. falciparum* et restèrent à l'état d'immaturité. C'est aussi ce qui se passa avec les oocystes de *P. falciparum* dans l'estomac de *M. sinensis*, non parce qu'ils furent étouffés par les oocystes de *P. vivax*, mais parce que le milieu ambiant ne leur était pas favorable. A cause de ce fait, et malgré le grand nombre de croissants dans le sang sucé, les quelques gamètes de *P. vivax* ingérés avec eux étaient en voie d'atteindre la maturité.

Nous terminons en remarquant que les conclusions tirées de nos observations ne pourraient être admises que par ceux qui reconnaissent la pluralité spécifique des hémamibes paludéennes.

(*Institut d'Hygiène tropicale d'Amsterdam*)

M. BRUMPT. — La méthode signalée par M. SWELLENGREBEL, à laquelle j'ai donné le nom de Xénodiagnostic (voir ce *Bulletin*, t. VII, p. 706, 1914) m'a rendu les plus grands services depuis 1904 dans l'étude des Trypanosomoses.

Ce procédé de diagnostic a permis à M. TORRES de déceler quelques cas de Maladie de Chagas, au Brésil, en 1915.

M. ROUBAUD. — La méthode de diagnostic à l'état vivant proposée par M. SWELLENGREBEL est intéressante, mais je ne la crois pas susceptible de fournir des résultats d'une précision absolue. Il arrive en effet que des malades, même à gamètes nombreux, n'infectent pas ou infectent très peu les Anophèles. La même chose se passe, comme l'a constaté ET. SERGENT, pour le *Plasmodium* des oiseaux : il n'y a pas de parallélisme entre l'infection sanguine de l'oiseau et celle du Culex nourri du sang de l'oiseau. Il y a certainement des cas, où des sujets porteurs de gamètes n'infecteront pas les moustiques. La même irrégularité s'observe, beaucoup plus marquée encore, dans le développement des Trypanosomes pathogènes chez les glossines.

Un cas d'infection spontanée du chien par *T. marocanum* Sergent, Lhéritier et Belleval 1915

Par P. DELANOË.

Les infections spontanées du chien par *T. marocanum* n'ont pas été jusqu'ici observées au Maroc. De là l'intérêt de cette observation.

Le 21 août 1919, en plein été, je trouvais sur le Souk-el-Khemis des Zemamra un chien adulte qui me frappa par sa maigreur et une double kératite. Cette dernière lésion me fit immédiatement penser à la trypanosomiase : tous les auteurs qui se sont occupés de *T. marocanum* et nous-même avons, en effet, attiré l'attention sur la fréquence des lésions cornéennes chez le chien. J'emmenais donc le chien malade à Mazagan. Le lendemain 22, l'examen du sang me montrait, entre lame et lamelle, d'assez nombreux trypanosomes, mobiles surtout sur place, et qui, à la coloration, me parurent manifestement se rapporter à *T. marocanum*. Etant pour le moment entièrement démuni de toute organisation de laboratoire, je fus dans la nécessité d'abattre mon malade. Je notais à l'autopsie : un épanchement péricardique abondant, liquide jaune citrin ; un cœur normal, une rate grosse, un foie normal non dégénéré. Les cornées détachées ressemblent à de l'albumine d'œuf coagulée : leur opacité est complète ; à la dissection dans un peu d'eau citratée physiologique, elles ne contiennent pas de trypanosomes mobiles. J'inoculai sur ce chien deux cobayes et un jeune lapin. Voici les résultats.

Cobaye n° 1. — 480 g. Inoculé sous la peau du ventre le 22 août avec 1/2 cm³ de sang du cœur dilué dans de l'eau citratée. — 30 août, pas de tryp. dans la circulation. — 8 septembre, *idem*. — 13 septembre, très rares tryp., mobiles sur place. — 17 septembre, très nombreux trypanosomes — 26 septembre, tryp. excessivement nombreux, très mobiles. Bon état général. — 3 octobre, tryp. excessivement nombreux. Excellent état général. — 8 octobre, tryp. excessivement nombreux qui s'agglutinent entre eux et forment de gros amas. — 17 octobre, tryp. très nom-

breux. — 25 octobre, les tryp. sont si nombreux qu'ils paraissent aussi abondants que les globules rouges. Les parasites forment de gros amas. Ce cobaye est trouvé mort le 26 octobre. Le péritoine est inondé de sang non coagulé. Les vaginales testiculaires sont, elles aussi, gonflées de sang. La rate n'est qu'une poche sanguine percée d'un trou par où le sang s'est répandu dans le péritoine. Le tissu splénique est entièrement dilacéré et a perdu toute consistance.

COBAYE Nº 2. — 500 g. Inoculé de la même façon que le cobaye nº 1. — 30 août, sang 0 tryp. — 1er septembre, *idem.* — 6 septembre, *idem.* — 8 septembre, très rares trypanosomes dans le sang. — 13 septembre, très rares trypanosomes, très mobiles sur place. — 17 septembre, tryp. rares. — 26 septembre, tryp. très nombreux. Les conjonctives sont jaunâtres. L'état général est excellent. — 3 octobre, tryp. très nombreux. Aucun symptôme morbide apparent. — 8 octobre, tryp. non rares. — 17 octobre, tryp. excessivement nombreux. Bon état général. — 25 octobre, tryp. nombreux. — 1er novembre, tryp. très nombreux. — 10 novembre, tryp. très rares. Bon état général. — 15 novembre, tryp. rares. — 25 novembre, tryp. rares Eczéma sec très net au niveau de l'arrière-train. Pas de paraplégie. — 8 décembre, pas de tryp. dans le sang. Animal gravement malade. L'eczéma sec de l'arrière-train a fait des progrès. De part et d'autre de la ligne médiane, deux surfaces larges comme un peu plus d'une pièce de cinq francs et recouvertes d'une croûte épaisse, dure, grise et fortement adhérente. La respiration est difficile et bruyante car le nez est lui aussi encombré de croûtes. Pas de paraplégie. Le ventre est tendu et ballonné.

Mort le 10 décembre. L'autopsie n'a pu être faite car je me trouvais en tournée dans le bled.

JEUNE LAPIN DE 1 kg. 580, inoculé le 22 août sous la peau avec 1 cm³ d'une dilution du sang du cœur dans de l'eau citratée. — 30 août, très rares tryp. dans le sang. — 1er septembre, tryp. non rares. — 6 septembre, 0 tryp. — 8 septembre, très rares tryp. — 13 septembre, rares tryp. susceptibles de mouvements de translation assez rapides. — 17 septembre, très rares tryp. — 26 septembre, nombreux tryp. mobiles surtout sur place. Bon état général. — 3 octobre, rares tryp. — 8 octobre, pas de tryp. dans le sang. — 17 octobre, pas de tryp. dans le sang. Auto-agglutination des hématies. Eczéma sec à la base des oreilles. — 25 octobre, pas de trypanosome dans le sang. L'eczéma sec des oreilles est en progrès. Il y a des croûtes non seulement à la base des oreilles, mais aussi sur leur face externe et dans le pavillon. — 1er novembre, pas de tryp. dans le sang. L'eczéma sec a encore progressé. Tout le pourtour de la base des oreilles est entouré de croûtes sèches. Croûtes sèches au pourtour des orifices nasaux. — 10 novembre, la maladie a fait de notables progrès. Chûte des poils sur la plus grande partie des oreilles. Eczéma sec aux oreilles, aux orifices nasaux et aux pattes. Maigreur. Pas de kératite. Conservation de l'appétit. Pas de trypanosome dans le sang.

Le lapin est trouvé mort dans la journée du 15 novembre. Estomac énormément dilaté. Rate de volume normal. Foie un peu dégénéré.

En donnant ces résultats sous forme de tableau, nous avons :

Chien naturellement trypanosomé. Sur ce chien, sont inoculés :

↓	↓	↓
Un cobaye adulte qui s'infecte et meurt, deux mois après, d'inondation péritonéale après avoir présenté une infection sanguine des plus intenses.	Un deuxième cobaye adulte qui s'infecte et meurt 3 mois 1/2 après avoir présenté une infection sanguine des plus intenses et des troubles trophiques marqués (eczéma sec).	Un jeune lapin qui s'infecte et meurt en moins de 3 mois, après avoir montré, comme le fait est fréquent chez ces animaux, des troubles trophiques marqués.

ETUDE DU TRYPANOSOME. — Vivant, le trypanosome est surtout mobile sur place Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on le surprend traversant le champ du microscope, flagelle en avant.

Sur les préparations colorées, le cytoplasme est bleu lilas, homogène, sans enclaves chromatiques ; le noyau rouge vif portant sur sa périphérie une série de granulations chromatiques difficiles à distinguer nettement ; le flagelle épais, fortement coloré, de même teinte que le noyau, prenant naissance au blépharoplaste ou dans son voisinage immédiat ; le blépharoplaste violet foncé est soit arrondi, soit en baguette.

Chez le chien, la vacuole blépharoplastique est toujours très nettement indiquée ; elle l'est moins fréquemment chez le lapin et le cobaye. Les formes sans flagelle libre existent mais sont exceptionnelles. Sur deux frottis du sang du chien trypanosomé, je n'ai rencontré qu'un seul trypanosome sans flagelle libre : il s'agissait d'un trypanosome en voie de multiplication et dont le noyau s'était déjà totalement divisé. Le dimorphisme du trypanosome était donc très atténué chez cet animal. Les trypanosomes sans flagelle libre ont été plus nombreux chez le cobaye et chez le lapin. Le plus souvent chez ces trypanosomes l'extrémité antérieure du cytoplasme s'effile en une mince lanière cytoplasmique qui accompagne le flagelle jusqu'à sa terminaison, de telle sorte que de tels trypanosomes, bien que n'ayant pas de flagelle libre, paraissent, quand ils sont vivants, en avoir un.

Nous donnons sous forme de tableau les dimensions que nous avons obtenues par la mensuration d'une série de trypanosomes : nombre de trypanosomes mensurés chez le chien. 11 ; chez le lapin, 12 ; chez le cobaye, 16.

	Chien			Lapin			Cobaye		
	Maxima	Minima	Moyennes	Maxima	Minima	Moyennes	Maxima	Minima	Moyennes
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Longueur du trypanosome.	28 6	20 7	25 5	32	16 2	25 . 5	31	23	26
Distance de l'extrémité postérieure au blépharoplaste.	2 2	0	1 4	2 4	0	1 18	3 8	1 2	1 8
Distance du blépharoplaste à l'extrémité postérieure du noyau	7 2	4 3	6 2	10 8	5 5	7 2	8 6	6 1	6 9
Longueur du noyau. . .	4 8	2 5	3 1	4	2 7	3 3	3 6	2 4	3 09
Distance de l'extrémité antérieure du noyau à l'extrémité antérieure du trypanosome . . .	12 2	6 8	9 6	16 3	5 4	12 8	14 9	7	11 7
Longueur de la partie libre du flagelle	7 8	1 4	4 3	7 2	0	1 6	7 7	0	2 5
Largueur du noyau vers son milieu	3 7	1 5	2 5	4 4	2	3 06	4 2	1 5	3 1
Largeur du trypanosome vers le milieu du noyau	4 9	2 1	2 9	5 4	2 1	3 2	3 5	1 3	2 3

Ces dimensions sont très voisines de celles que nous ont jadis (1) fournies les trypanosomes d'un cheval naturellement infecté.

La trypanosomiase des chiens est certainement exceptionnelle dans le cercle des Doukkala.

Travail du Groupe sanitaire mobile du cercle des Doukkala.

(1) J'ai coloré mes frottis avec le bi éosinate et l'Azéo de Tribondeau. J'ai obtenu d'excellentes préparations. Les colorants, dont je me suis servi, ont été préparés sur le front par mon ancien collaborateur au laboratoire de bactériologie médico-chirurgicale de Saint-Hilaire au-Temple, M. le pharmacien aide-major H. BOULAY. La technique que nous utilisons n'est pas exactement celle que Tribondeau indique dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (no 8, août 1917, p 423) Nous versons sur la préparation 20 à 25 gouttes de bi-éosinate, mesurées à l'aide d'une simple pipette. Nous laissons agir 3 à 5 minutes, pendant lesquelles se fait la fixation. Nous versons ensuite, à l'aide de la même pipette, un nombre égal de gouttes d'eau distillée. Le colorant et l'eau sont à plusieurs reprises aspirés dans la pipette et reflués sur la lame : ainsi se fait leur mélange intime. Nous laissons agir 5 à 10 minutes. Le bain d'éosinate est ensuite versé et la préparation, *sans être lavée*, est recouverte d'un bain d'azéo à raison d'une goutte par centicube. Nous laissons agir 15 à 20 minutes ; après quoi la préparation est lavée et séchée. En somme nous appliquons au bi-éosinate et à l'azéo la même méthode que Pappenheim a préconisée pour le May-Grünwald et le Giemsa. Cette technique nous a toujours fourni d'excellents résultats.

(1) Cf. ce *Bulletin*, tome VIII, no 7, p. 511.

Essai de traitement de la Trypanosomiase humaine par la collobiase d'antimoine

Par F. Van den BRANDEN

Nous avons eu l'occasion d'essayer au commencement de l'année 1919, la collobiase d'antimoine « Antimoine colloïdal » fabriquée par la maison Dausse, de Paris, dans le traitement de la Trypanosomiase humaine.

La collobiase d'antimoine était livrée en ampoules non dosées. Deux trypanosés porteurs de ganglions riches en trypanosomes et facilement accessibles, furent traités par cette méthode.

Le premier, Katchunga, pesant aux environs de 60 kg., reçoit du 4 mars 1919 au 6 mars 1919, 14 ampoules en injection intraveineuse.

Le 4 mars 1919 : 5 ampoules.
Le 5 mars 1919 : 5 ampoules.
Le 6 mars 1919 : 4 ampoules.

Les trypanosomes ne disparaissént pas de la circulation périphérique.

Le second, Lubaki, pesant 56 kg., reçoit du 6 mars 1919 au 8 mars 1919, 15 ampoules par la voie veineuse.

Le 6 mars 1919 : 5 ampoules.
Le 7 mars 1919 : 5 ampoules.
Le 8 mars 1919 : 5 ampoules.

Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation périphérique.

Conclusion. — La collobiase employée aux doses indiquées ci-dessus, ne possède pas d'action trypanocide.

Léopoldville, mai 1919.

Sur un cas de bilharziose intestinale à *Schistosomum hæmatobium*

Répartition géographique de l'affection au Congo belge et dans l'Est-Africain

Par E. LAGRANGE

OBSERVATION. — Fillette de 8 ans, originaire du district des Bengalas (Congo belge), ayant rejoint ses parents au camp de Dodoma, établi dans le district de l'Ugogo, précédemment Est Africain allemand. Présente, à son entrée à l'hôpital, des symptômes de dysenterie aiguë. L'examen des selles montre des œufs de *S. hæmatobium*; celui des urines reste négatif. malgré plusieurs centrifugations. Un traitement au thymol amène une amélioration rapide, mais passagère.

La plupart des préparations de selles fraîches présentent des miracidia libres, fait que je n'ai jamais observé avec *S. Mansoni*. On sait d'ailleurs que LEIPER a obtenu des infestations rectales à *S. hæmatobium*, par ingestion de Cercaires de *Bullinus* (1).

Au point de vue de la répartition géographique de la bilharziose, cette observation présente un certain intérêt. Dans le bassin du Congo, pays d'origine du sujet, la bilharziose rectale à *S. Mansoni* est seule connue dans le district du Tanganika et du Haut Katanga. La malade a traversé le Tanganika pour se rendre à Dodoma où elle a été hospitalisée. Or, la région de Dodoma est une plaine sableuse dépourvue en saison sèche de toute eau superficielle ; le ravitaillement se faisait par camions citernes allant s'approvisionner à quelques lieues de là, dans des puits profonds.

D'autre part, au cours de toute la campagne coloniale belge, on a observé de très nombreux cas de bilharziose à *S. Mansoni*, mais trois seulement à *S. hæmatobium* ; celui relaté ci-dessus, à localisation rectale, et deux autres, affectant la vessie.

En définitive, notre malade a dû être infestée dans les conditions suivantes :

1° Dans son pays (district des Bangalas, Congo belge) ou au

(1) *Journ. R. A. M. C.*, mars 1918, pp. 235-260

cours de son voyage (Tanganika); ce serait la première fois qu'on signale *S. hœmatobium* dans ces régions.

2° A son arrivée au camp de Dodoma. Les cercaires ou les mollusques infestés auraient été amenés avec l'eau des puits, par les camions citernes. C'est également la première fois que *S. hœmatobium* est observé dans la contrée. Ses limites étaient, jusqu'à présent : l'Ouganda au Nord, Zanzibar à l'Est et le Nyassa au sud.

Liège, le 23 décembre 1919.

Traitement de la gale du dromadaire par le goudron de coloquinte

(Deuxième note)

Par L. MUSSO

Le traitement de la gale du dromadaire ne peut pas employer les procédés comportant de grands lavages, en raison de la sensibilité extrême de cet animal au refroidissement par mouillure (1).

Aussi s'est-on mis, à l'Institut Pasteur d'Algérie, à étudier le procédé traditionnel des nomades de l'Afrique du Nord, qui consiste dans l'application d'un goudron végétal obtenu par distillation du *Juniperus phœnicea* et du *Tuya articulata*.

M. le Général Laperrine, mis au courant de nos recherches, a bien voulu nous signaler que les Touareg emploient un goudron tiré des graines de coloquinte.

M. le Capitaine Depommier, chef de l'annexe d'Insalah, commandant la compagnie saharienne du Tidikelt, a bien voulu nous procurer un échantillon de ce produit dont nous donnons l'analyse.

* * *

Le goudron de coloquinte est un liquide noir qui, au repos, se divise lentement et incomplètement en trois couches.

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XII, 12 fév. 1919, pp. 94-95.

Une couche inférieure plus dense que l'eau, représentant 1/10 environ de la masse totale.

Une couche intermédiaire aqueuse représentant environ les 6/10 de l'ensemble.

Une couche supérieure formant le véritable goudron et occupant environ les 3/10 du volume total.

La couche inférieure et la couche supérieure ont une consistance épaisse, visqueuse, qui ne permet pas, même au bout de plusieurs mois de repos, une séparation complète des trois couches.

Le goudron (couche supérieure) forme de petites poches où est retenue une certaine quantité de liquide aqueux.

Pour ce goudron, comme pour d'autres produits du même genre, l'indigène ne fait pas de différence importante entre les diverses couches qui le composent. C'est l'ensemble, le mélange de ces trois liquides d'aspect cependant bien différent, qui constitue généralement pour l'indigène ce qu'il appelle « guetrann ».

Quand les goudrons sont conservés dans des outres en peau de bouc, les trois couches sont plus ou moins bien mélangées. Conservés en bidon, les goudrons laissent, au contraire, se séparer peu à peu les divers éléments qui les constituent et l'indigène n'a pas toujours la précaution de brasser le mélange avant son emploi.

Il est probable que les propriétés curatives de ces produits ne sont pas dues uniquement au goudron (couche supérieure). Le liquide aqueux, très fortement coloré et acide, peut avoir, également, une certaine action thérapeutique.

Toutefois, afin de pouvoir comparer le goudron de coloquinte avec les produits similaires, c'est principalement sur cette couche supérieure que j'ai effectué mes essais.

1. COUCHE SUPÉRIEURE (Goudron proprement dit). — Liquide ayant à peu près la consistance du goudron de houille.

En masse sa couleur est noire. En couche mince, par écrasement entre deux lames de verre, il présente une couleur marron très légèrement verdâtre.

Son odeur est désagréable, très empyreumatique, non aromatique.

Sa densité est un peu inférieure à celle de l'eau. Agité avec l'eau il remonte en majeure partie à la surface sur laquelle il s'étale en nappe. Cependant quelques particules tombent lentement au fond, ce qui indique bien la nature non homogène du produit.

Solubilité. — Ce goudron se différencie des produits similaires, et en

particulier du goudron de pin et de l'huile de cade (1), par son insolubilité ou son incomplète solubilité dans l'alcool et l'éther. De plus, le goudron de coloquinte ne montre qu'un très faible pouvoir de dissolution dans les principaux solvants. Employés dans la proportion de vingt parties de solvant pour une partie de goudron de coloquinte, le chloroforme, le sulfure de carbone et l'éther, l'acétone et le tétrachlorure de carbone, le toluène, le benzène et l'alcool méthylique, l'alcool éthylique, l'essence de térébenthine et l'essence de pétrole dissolvent partiellement le goudron puisqu'ils se colorent en rouge-brun, mais tous laissent un résidu dont l'importance augmente selon l'ordre d'énumération de ces liquides. La solution, assez complète à 1/20 dans le chloroforme, est presque nulle dans l'essence de térébenthine et l'essence de pétrole dont le goudron se sépare en grumeaux. Au contraire, le goudron de coloquinte est presque entièrement soluble dans 100 parties d'alcool éthylique ou dans 20 parties d'acide acétique cristallisable.

Acidité. — Il présente une acidité de 0 g. 840 0/0 exprimée en acide acétique.

Réactions chimiques. — Ce goudron, traité par l'eau, donne un liquide jaune présentant les réactions suivantes :

Ammoniaque. — Une goutte de réactif sur 10cm³ de solution donne une coloration rouge disparaissant par un excès de réactif.

Acétate d'aniline. — Ce réactif, employé selon les indications de M. Pépin (2), ne donne pas de coloration rouge. Ce goudron ne contiendrait donc pas de furfurol.

Chromate de potasse. — La solution obtenue par traitement du goudron de coloquinte avec l'eau distillée donne, sous l'influence d'une solution à 1/5 de chromate de potasse une coloration rouge-brun indiquant la présence de pyrocatéchine.

Perchlorure de fer. — Dans les mêmes conditions le perchlorure de fer donne une coloration rouge-brun.

II. Couche aqueuse. — La couche aqueuse obtenue dans la préparation du goudron de coloquinte donne, après filtration, un liquide limpide fortement coloré en brun verdâtre.

Son odeur, forte, empyreumatique est cependant moins désagréable que l'odeur du goudron.

Son acidité, exprimée en acide acétique, est de 1 g. 020 0/0.

Il donne avec l'acétate d'aniline, le chromate de potasse et le perchlorure de fer, des réactions semblables à celles du goudron proprement dit.

III. Couche inférieure. — La couche inférieure présente, après séparation, la consistance et la couleur d'un extrait mou.

Son odeur empyreumatique, est beaucoup plus faible que celle du goudron proprement dit.

D'après une notice qu'a bien voulu nous adresser M. le capitaine Depommier, et qui est due à M. le lieutenant Giraudy, le goudron de coloquinte peut s'obtenir de la façon suivante :

Les fruits de coloquinte sont récoltés mûrs et très secs. Ils

(1) C. Pépin, *Recherche sur l'huile de cade vraie.* Thèse Doct. Pharm., Paris, 1908.

(2) Pépin, *loc. cit.*

sont mis en tas, battus à coups de bâton pour briser l'enveloppe spongieuse. Le tout est passé au van afin d'isoler les graines.

L'appareil distillatoire (fig. 1) est formé de deux cylindres métalliques de diamètres un peu différents, leur permettant de se télescoper et munis, à une extrémité seulement, d'un fond

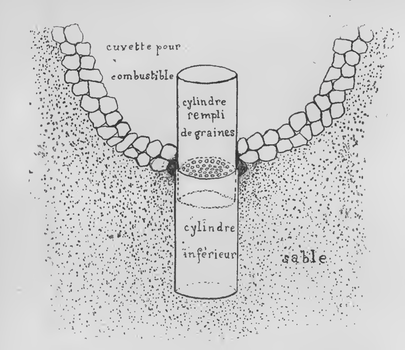


Fig. 1. — Appareil pour la distillation des graines de coloquinte.

agrafé ou embouti mais non soudé. Leur capacité varie de 10 à 15 litres environ. Le cylindre le plus étroit est rempli de graines de coloquinte jusqu'à 10 cm. environ de son embouchure. Les grainés sont recouvertes d'une toile de palmier appelée *lif*, puis d'un diaphragme percé de trous assez gros (3 mm. environ) et maintenu en place par des agrafes de fer blanc. Le petit cylindre ainsi garni de coloquinte est retourné et introduit dans le grand cylindre dressé verticalement de façon à amener l'embouchure du cylindre inférieur au niveau des graines dans le petit cylindre. Le tout est maintenu en cet état par des petites bandes de fer-blanc. On lute le joint avec un peu d'argile mélangée de sable.

Cet appareil, ainsi construit et chargé, est introduit dans un trou assez profond creusé dans le sable, de telle façon que l'appareil soit enterré jusqu'à 5 cm. au-dessus du joint d'argile. Le cylindre inférieur vide, est protégé de la chaleur par le sable et fait office de récipient réfrigérant dans lequel le goudron s'écoulera. Au-dessus de ce niveau on établit, en grossière maçonnerie, une cuvette largement évasée dont le cylindre supérieur, plein de graines de coloquinte, occupe le fond et le centre.

Cette cuvette reçoit le combustible formé d'abord d'un petit feu de bois, puis d'une grande quantité de crottes de dromadaires ou de bouse de vache qui, en brûlant lentement, donnent une chaleur forte et régulière. Au bout de 12 h. de combustion, le foyer est dégarni et l'appareil est ouvert après refroidissement. Dans ces conditions, 15 litres de graine donnent environ 4 litres de goudron brut.

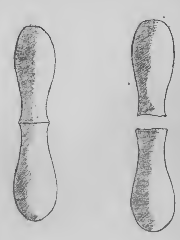


Fig. 2. — Gargoulettes employées par les Touareg pour la distillation.

Ce procédé est inspiré de la méthode employée par les Touareg qui utilisent deux vases en terre cuite de mêmes dimensions juxtaposés par leurs embouchures (fig. 2). L'un est vide, l'autre plein de graines de coloquinte retenues par une toile en *lif* formant filtre. Le joint est également luté à l'argile. Les Touareg ne parviennent pas à donner à ces récipients un volume supérieur à 5 litres, aussi n'obtiennent-ils qu'une petite quantité de goudron à chaque opération.

*
* *

Ce goudron de coloquinte est, d'après les Sahariens, particulièrement efficace pour le traitement de la gale du dromadaire. Son emploi serait préférable aux autres goudrons, une seule application donnant souvent un bon résultat, une deuxième application guérissant radicalement les dromadaires les plus atteints.

La préparation d'un goudron avec les graines de coloquinte

n'avait pas encore été signalée, d'après les recherches bibliographiques que j'ai pu faire (1), avant que M. le général Laperrine l'ait fait connaître à l'Institut Pasteur.

La distillation de graines de coloquinte m'a donné, en laboratoire, une petite quantité de goudron en tous points semblable aux échantillons provenant du Tidikelt. Le volume du produit obtenu, trop réduit, ne m'a pas permis de poursuivre plus loin cette étude.

Je me propose cependant de poursuivre l'étude du goudron de coloquinte sur des échantillons différents, dont la composition peut varier selon leur mode d'obtention, et sur une quantité suffisante pour effectuer la distillation fractionnée et la séparation des divers produits qui le composent.

Institut Pasteur d'Algérie.

Gliome du cerveau chez un nègre

Par F. VAN DEN BRANDEN

Dans un mémoire récent (2), les docteurs MOUCHET et GÉRARD font une étude des tumeurs observées chez les noirs de l'Afrique centrale. Nous croyons utile, à la suite de cette communication, de signaler un cas de gliome du cerveau observé chez un nègre. Ci l'histoire succincte du cas.

Georges COASTMAN, au service de la Colonie depuis une dizaine d'années, est hospitalisé à Léopoldville (Congo Belge) le 20 février 1915.

L'âge du patient est de 40 ans approximativement. Il se plaint de céphalée intense et présente un léger degré de parésie des membres inférieurs. Le pouls est lent, il oscille aux environs de 50; la température est un peu au-dessus de la normale.

(1) *Bull. de la Soc. de path. exot.*, depuis 1908; *Rev. de Méd. Vétér.* depuis 1910; *Recueil Méd. Vétér.*, depuis 1910; *Bull. de la Soc. Cent. Méd. Vét.*, depuis 1910; *Journ. de Pharm. et de Chim.*, depuis 1899; *Bull. des Sc. Pharmacol.*, depuis 1900; *Archives Méd. et Ph. Milit.*, depuis 1898; BALLAND, *Les Pharmaciens militaires français.*

(2) R. MOUCHET et POL GÉRARD. Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique centrale, *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1919.

La ponction lombaire pratiquée pendant son séjour à l'hôpital ramène un liquide clair sortant en jet. La lymphocytose et l'albuminose du liquide ne dépassent pas la normale.

Le patient entre au bout de quelques jours dans un demi-coma ; l'état général subit une émaciation excessivement rapide. Il meurt le 8 mars au matin.

Nous pratiquons une autopsie partielle : à l'ouverture du crâne le lobe postérieur de l'hémisphère droit est légèrement distendu ; nous constatons une injection intense des vaisseaux méningés, sans taches hémorragiques.

Le lobe distendu incisé montre deux noyaux de tumeurs molles, en parties abcédées. L'une siégeant près de la surface externe à 5,5 cm. de diamètre ; elle a une coloration rouge, légèrement teintée de jaune, avec à la périphérie un piqueté hémorragique. Sa consistance est molle ; au centre de la tumeur existent deux petites cavités où le tissu complètement détruit est remplacé par un liquide jaunâtre où nagent quelques flocons de pus. Ce pus ne renferme pas de microbes pyogènes ni de bacilles acido-résistants.

L'autre tumeur, située plus en arrière à la base de l'hémisphère, n'a que le volume d'une grosse noisette et est partiellement remplie d'un liquide épais, visqueux, stérile.

L'examen microscopique des tumeurs montre les éléments caractéristiques du gliome (1).

Le cyanure de mercure dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique

Par Fernando R. MUÑOZ.

A la « Ceiba » j'ai eu maintes occasions d'observer la fièvre bilieuse hémoglobinurique, qui dans cet endroit est connue généralement sous le nom de « Fiebre de Aguas Negras ». Il y a dans ce port une époque de l'année où l'on ne trouve que des cas isolés de cette maladie ; et une autre, où l'on en constate plusieurs à la fois.

(1) Le diagnostic histologique de la tumeur a été confirmé par le Laboratoire d'histologie de Bruxelles.

Pour combattre cette terrible maladie, qui fait de nombreuses victimes dans l'Amérique Centrale, j'ai prescrit les différents médicaments qui ont été conseillés par des auteurs réputés, sauf celui qui est tout récent, du docteur F. Roux, ex-médecin de l'assistance médicale à Madagascar (1918). Cet auteur, dans quelques lignes de l'exposé de son traitement, s'exprime ainsi : « On peut dire sans exagération que, jusqu'à présent, le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique était absolument inconnu. On se borne à soigner les symptômes et encore, comme on partait d'un point de vue inexact, ce traitement était sans efficacité ». « La plupart des médecins pensant avoir affaire à un processus hémorragique prescrivaient les médicaments hémostatiques, d'où l'usage de l'adrénaline, du chlorure de calcium, etc. Jamais ces substances n'ont donné aucun résultat qu'on pût vraiment leur attribuer ».

En effet, cette thérapeutique ne m'a donné que des résultats négatifs jusqu'en 1918, de même qu'à la plupart de mes collègues de l'Amérique Centrale, qui employaient les mêmes médicaments.

Partant du fait que le cyanure de mercure a donné quelques résultats satisfaisants contre des maladies infectieuses, comme la fièvre jaune, l'érysipèle, etc., j'ai songé à m'en servir par voie intraveineuse contre la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Le 2 novembre 1918 je l'appliquais pour la première fois à la dose d'un demi-cg., sans l'intervention d'aucun autre médicament ; 16 heures après la fièvre avait disparu et, 36 heures plus tard, l'urine avait complètement changé de teinte, elle était devenue jaune, comme une solution d'acide picrique. Le cyanure de mercure semblait avoir produit un effet spécifique. Avant les 24 heures qui s'écoulèrent après la première injection, le malade était hors de danger, et il suffit de trois injections pour obtenir la guérison.

J'ai ensuite appliqué le médicament par la même voie, et à doses égales, à quatre autres malades que j'ai soignés et qui avaient la fièvre bilieuse hémoglobinurique : les résultats furent aussi satisfaisants que dans le premier cas.

Pour deux de ces malades deux injections ont suffi ; pour les autres, il en a fallu trois.

Le traitement que j'ai employé peut se résumer ainsi : 20 heures après la première ampoule, injecter la deuxième et après un

laps de temps égal au premier, injecter la troisième, si c'est nécessaire. On observe que la fièvre descend peu d'heures après la première injection : l'albumine disparaît des urines, qui perdent progressivement la teinte rouge-brun et passent par degrés successifs aux rouge framboise, orange vif, jaune ambré.

Si le cyanure de mercure arrive, dans un plus grand nombre de cas, à donner le même résultat que dans les cinq cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique où je l'ai employé et où il a agi comme un remède apparemment spécifique, j'aurai l'espoir que ce travail préliminaire n'aura pas été inutile.

Ceiba, République de Honduras, octobre 1919.

Mémoires

Etude clinique sur la fièvre récurrente du Setchouen (Chine occidentale)

Par JOUVEAU-DUBREUIL

HISTORIQUE. — C'est en 1904 seulement que la fièvre récurrente a été signalée pour la première fois en Chine, à Pakhoi, par HILL (1) qui l'avait observée déjà l'année précédente.

En 1904 également, CASAMIAN (2), à Quang-Tchéou-Wan, a rencontré des cas assez nombreux d'une fièvre dont la courbe thermométrique rappelle celle de la fièvre récurrente. « Dans les cas typiques, dit-il, on peut observer jusqu'à trois grandes ondulations, séparées par des phases apyrétiques (un à six jours). La convalescence est d'ordinaire longue. La quinine agit peu ou pas ». Bien que l'auteur ait supposé qu'il pouvait s'agir de fièvre ondulante de Malte, on peut croire qu'il a eu plutôt affaire à la récurrente. La présence à Pakhoi, de cette maladie, la même année, rend cette supposition des plus acceptables (3).

Dans les deux années qui suivirent, on constata la présence de la fièvre récurrente à Shanghaï, à Tien-Tsin, à Hankéou et à Hongkong.

LE ROY DES BARRES a eu à soigner à l'hôpital du Protectorat, à Hanoï, en 1908, quatre cas chez des sujets provenant du Yunnan.

A Mong-Tseu, au Yunnan également, TALBOT (4) rapporte qu'en 1909 il en a traité 94 cas.

Dans la vallée du Yang-Tsé, A. GRAHAM (5), signale à Ichang

(1) *J. of Trop. Medicine*, 1904, p. 35 ; 1905, p. 131.

(2) CAZAMIAN, *Arch. Méd. Navale*, 1904, t. XXXII, p. 363.

(3) MATHIS et LÉGER, *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*, 1911, Masson, édit., p. 91.

(4) TALBOT, *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*, 1911, p. 400.

(5) A. GRAHAM, *China med. Journal*, t. XXV, n° 1, janv. 1911, p. 47 et vol, XXVI, n° 4, juillet 1912, p. 246.

une sérieuse épidémie en avril, mai, juin et juillet 1910. « Il y eut, dit-il, près d'une centaine de cas à l'hôpital. C'étaient presque tous des coolies employés à la construction du chemin de fer, qui habitaient dans des baraques contenant chacune trente à quarante personnes. Aucun cas ne se produisit parmi les Européens ». L'année suivante, il y eut encore une nouvelle épidémie survenue dans les mêmes conditions. Les symptômes dominants étaient : du délire dans 10 o/o des cas, des maux de tête, des douleurs musculaires et articulaires, des épistaxis très fréquents et parfois alarmants, des vomissements dans la moitié des cas, enfin constamment une hypertrophie modérée du foie et de la rate.

A Tchong-King, en 1911, Mc Cartney (1) rapporte que « la fièvre récurrente fut rencontrée très fréquemment durant le printemps et l'été et presque toujours chez les gens très pauvres ».

La même année, nous avons signalé sa présence à Tchentou (2) où nous avons observé plus de 60 cas et avons pratiqué de nombreuses inoculations aux animaux dans le but de déterminer les caractères du virus. Depuis, des épidémies ont été constatées chaque année dans cette ville.

La maladie sévit aussi en Mandchourie, où elle a fait l'objet de plusieurs études de la part des médecins japonais.

Enfin, plus récemment, J.-E. Skinner et C.-G. Trimble (3) en rapportent une quarantaine de cas qu'ils ont rencontrés chez des soldats à Yenping dans la province de Foukien, en 1918. Ils pensent qu'on a dû avoir à en soigner depuis fort longtemps dans cette région, mais qu'on les a toujours pris pour du paludisme. L'épidémie fut bénigne car il n'y eut pas de décès. La physionomie générale était celle décrite dans les traités classiques, avec ces différences que les symptômes nerveux (convulsions, délire) et digestifs (anorexie, langue saburrale, nausées et vomissements) étaient prononcés, et qu'au contraire l'hypertrophie et la douleur du foie et de la rate faisaient défaut.

Tels sont les seuls renseignements qui existent jusqu'à présent sur ce sujet en ce qui concerne la Chine.

Pour les provinces encore très peu connues du Shensi, du

(1) J.-H. Mc Cartney, *China Med. Journ.*, 1911, vol. XXV, n° 5, p. 328.
(2) *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. IV, n° 8, octobre 1911, pp. 510-514.
(3) *The China Med. Journal*, vol. XXXIII, n° 3, mai 1919, pp. 210-212.

Kansou, du Kouei-Tchéou et le nord du Yunnan, on ne possède encore aucun document qui en fasse mention, cependant, il est probable que le fléau y est aussi répandu qu'ailleurs.

En effet, dans tous les points où sont installés un laboratoire ou une organisation médicale suffisante, la fièvre récurrente a été signalée comme faisant des ravages que l'on découvre chaque jour plus importants. Il y a donc de fortes raisons de croire qu'elle existe partout.

Dans son rapport sur l'état sanitaire de la ville de Sanghaï pendant l'année 1913, A. STANLEY (1) exprime ainsi son opinion qui, pour beaucoup de points semble devoir s'appliquer à la plupart des grandes villes de Chine : « La fièvre récurrente, dit-il, a fait de nouveau son apparition parmi les prisonniers de la Municipalité. Les examens pratiques au laboratoire de certains cas de fièvre ont montré que la maladie est probablement très fréquente dans la population chinoise et frappe aussi à l'occasion les étrangers. Cette fièvre est beaucoup plus commune à Shanghaï qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, circonstance qui peut aider à éclaircir la nature de certains cas de fièvre demeurés obscurs. Il est probable que l'infection est déterminée par la vermine qui vit sur le corps ».

Parmi les pays limitrophes, on ne sait rien encore au sujet de la Mongolie, du Turkestan chinois et du Tibet. Mais il n'en est pas de même de la Birmanie et surtout du Tonkin et du Nord-Annam où la maladie est très répandue et a fait l'objet déjà de nombreux travaux.

Du fait qu'il n'a été question de fièvre récurrente en Chine que depuis 1904, on peut se demander si elle y sévissait auparavant, ou bien si elle est d'importation récente, venue par exemple de Sibérie et de Russie où l'on sait qu'elle existe depuis de longues années. Comment, en effet, aurait-elle pu échapper jusque-là aux observateurs, nombreux déjà, dans les grandes villes de la côte? La même question s'est posée en Indochine après que les premières épidémies eurent été observées en 1906 et 1907. Beaucoup de médecins furent alors d'avis que c'étaient des coolies chinois venus de Canton et du Petchili pour les travaux de construction du chemin de fer du Yunnan qui avaient importé avec eux le virus. Cependant GAIDE, LE ROY DES BARRES,

(1) *J. of Trop. Med. and Hyg.*, 1er août 1916, p. 63.

MOUZELS, C. MATHIS et LEGER défendirent l'idée qui est aujourd'hui généralement admise, que la maladie était implantée depuis longtemps déjà dans le pays. Ces derniers citaient à l'appui de leur opinion le fait que PETER eut à soigner en 1889 des Annamites, venus à Paris pour travailler à l'exposition, qui présentaient de la récurrente amenée avec eux d'Indochine.

Il semble bien qu'il doit en être de même pour la Chine. « La fièvre récurrente, nous dit TALBOT, devait exister avant 1909 au Yunnan, mais on l'a confondue avec la rémittente bilieuse à rechutes et elle figurait dans les statistiques parmi les manifestations du paludisme jusqu'au moment où l'analyse bactériologique est venue en confirmer le diagostic ».

Il est en effet peu probable qu'une maladie que l'on trouve si fréquente et dans des points si éloignés les uns des autres de cet immense pays, soit d'importation récente. Il est plus vraisemblable de penser qu'elle a échappé aux premiers chercheurs non prévenus ou n'ayant pas de moyens d'investigation suffisants. Il faut de plus remarquer que cette affection frappant presque exclusivement la classe très pauvre, ce sont les hôpitaux à clientèle aisée et les mieux outillés qui en reçoivent le moins. A Tchentou, le médecin qui ne verrait que les malades de l'hôpital français serait porté à croire qu'elle est rare et ne présente que des cas sporadiques.

RENSEIGNEMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES. — Depuis que, dans le cours de l'année 1911, nous avons rencontré un bon nombre de cas de fièvre récurrente, nous avons retrouvé chaque année la maladie avec à peu près les mêmes caractères, les mêmes variations saisonnières et frappant approximativement autant de sujets. Le Dr POUPELAIN, resté ici huit années, a fait les mêmes observations que nous.

La maladie existe à l'état endémique, au même titre que le paludisme ou la dysenterie amibienne. Elle a, pendant les mois du printemps, un développement à allure épidémique, mais elle ne s'éteint jamais complètement et il n'existe pas d'année où elle ne fasse son apparition.

Les malades que nous avons eu l'occasion d'observer peuvent être divisés en trois catégories :

1° Des gens appartenant à la basse classe, mais n'étant pas des nécessiteux : porteurs de chaise, petits ouvriers, travail-



leurs à la journée. Ces malades étaient peu nombreux, isolés, et il était difficile, le plus souvent, de savoir à quelle source ils s'étaient contaminés ;

2° Des soldats, provenant des différentes casernes de la ville et traités à l'hôpital militaire ;

3° Des coolies et des mendiants, hospitalisés au dispensaire des pauvres de l'un des faubourgs de la ville. Ce dernier groupe est de beaucoup le plus considérable. Ces malheureux vivent dans des conditions de misère dont on a peine à se faire une idée. Le corps couvert de gâle, de teignes et d'ulcères, vêtus de quelques haillons, ils couchent serrés les uns contre les autres sur des paillasses malpropres où ils sont la proie de la vermine. Errants plus ou moins, ils passent la nuit où ils peuvent, rarement dans le même endroit ou avec les mêmes compagnons de lit. On comprend aisément avec quelle facilité peut se faire entre eux la contagion.

Aussi, la morbidité est-elle chez eux considérable et durant les mois de mars, d'avril et de mai plus du tiers des places du Dispensaire est occupé par des récurrents. A ce moment de l'année, c'est certainement dans ce milieu la maladie dominante, celle qui donne le plus de malades et le plus de morts. Pour en donner une idée nous dirons que durant ces trois mois, nous avons relevé 74 cas dans ce dispensaire qui ne compte que 150 places et ne dessert qu'une faible partie d'une ville d'au moins 500.000 habitants.

Par contre, jamais nous n'avons rencontré un seul cas chez des Chinois de la classe aisée ou riche ; or, soit à l'hôpital français, soit dans notre clientèle, c'est surtout à cette catégorie de malades que nous avons affaire.

Parmi les Européens, deux cas seulement se sont produits dans l'espace de neuf années, tous deux chez des religieuses ayant la garde de ce même Dispensaire. Ils ont été très bénins parce que traités immédiatement.

L'âge a varié de 12 à 50 ans, mais nous devons faire observer que les enfants sont plus rares que les adultes dans la clientèle indigène. L'absence de vieillards semble indiquer qu'ils jouissent d'une immunité naturelle ou acquise.

Sauf les deux cas cités plus haut, il n'y a pas eu une seule femme parmi nos malades, ce qui s'explique, d'une part, parce qu'elles s'adressent moins facilement que l'homme au médecin

européen, et de l'autre que même pauvres, elles ne vivent jamais dans les mêmes conditions d'agglomération et de promiscuité.

Le printemps est l'époque où la maladie se présente sous la forme épidémique. Le nombre des cas décroît très rapidement avec les chaleurs pour disparaître presque complètement en octobre et novembre. Enfin, à mesure que l'hiver avance, les cas redeviennent de plus en plus fréquents.

Cette relation constante entre la fin de la saison froide et les épidémies de récurrente, l'absence complète de la maladie en Indochine et au Cambodge, régions où il n'existe pas d'hiver, avait frappé autrefois les médecins de l'Indochine. Mais, la tendance générale alors de suspecter la puce et la punaise, fit que l'on rechercha l'explication de ces faits surtout dans l'influence possible de la température sur l'évolution des spirochètes dans le corps de ces ectoparasites.

Depuis que les travaux des expérimentateurs d'Algérie et de Tunisie ont montré le rôle des poux dans la récurrente Nord-Africaine, il est devenu évident que ce sont ces parasites qui jouent ici le rôle d'intermédiaires et que ces variations suivent exactement celles du nombre des poux qui infestent la population pauvre d'un bout de l'année à l'autre. Dès le début de l'été, les vêtements deviennent très légers, les travaux se font le torse nu et les nuits se passent dans une moins grande promiscuité. Sous l'influence de cette vie plus hygiénique, ces parasites, s'ils ne disparaissent pas complètement, diminuent du moins considérablement. Ce n'est que tard après les premiers froids que les vêtements d'occasion, en mauvais état et malpropres, qui n'ont pas été lavés et encore moins désinfectés depuis l'hiver précédent, sont achetés à des boutiques de revente. Alors la vermine recommence à se développer avec une intensité croissante, pour atteindre son maximum aux premiers jours du printemps.

En dehors des poux, il existe en Chine comme insectes suceurs de sang, des punaises, des puces et des moustiques. Ces derniers ne se rencontrent pas pendant toute la saison froide et sont le plus nombreux en juillet et août, époque pendant laquelle la fièvre récurrente a presque disparu. Quant aux puces et aux punaises, elles existent partout, aussi bien chez les riches que chez les pauvres, et ne sauraient expliquer que la maladie soit l'apanage d'une classe seulement de la population.

Symptomatologie. — Dans l'espace de six années, nous avons observé un grand nombre de malades atteints de fièvre récurrente ; cependant, nous ne tiendrons compte à peu près exclusivement ici que de 95 cas observés dans les six premiers mois de l'année 1919, parce que nous en avons relevé les observations et les courbes de température, spécialement en vue de cette étude.

Il ne s'agit pas cette année d'une recrudescence épidémique plus sévère que de coutume. Comme nous l'avons déjà dit, cette spirochétose se représente chaque année à peu près de la même manière, et ces cas ne sont certainement qu'une très minime partie de ceux qui se sont produits dans la ville.

La répartition par profession était la suivante :

Infirmiers	1
Petits marchands	3
Porteurs de chaise	2
Soldats	5
Coolies et mendiants	84

Avant de passer en revue les différents symptômes et particularités de la maladie, nous allons en donner le tableau d'ensemble tel qu'il se présente d'habitude. Au début d'ailleurs presque tous les cas se ressemblent, c'est dans la suite, que par leur durée, la courbe de température, le nombre des rechutes, la terminaison, ils diffèrent.

Un malade qui la veille était en parfaite santé, est pris brusquement de forte fièvre. Il se plaint, gémit, s'agite et demande qu'on le soulage, mais il n'a que rarement un peu de délire et répond très clairement aux questions qu'on lui pose. Il n'a pas les yeux fixes, l'abattement, la stupeur de la fièvre typhoïde.

Quelquefois, il accuse une douleur aux hypochondres droits et gauches; mais, le plus souvent, il dit qu'il a mal partout, à la tête, au ventre, dans les muscles des membres. Il n'a pas de répit, ne dort ni le jour ni la nuit.

La température est très élevée : 39°, 40°, quelquefois plus.

Le pouls est en rapport avec le degré thermique : 110, 120, 130, mais plein et bien frappé.

Le visage est un peu rouge, pas toujours cependant; chez le Chinois au teint bronzé, cet aspect n'existe souvent pas. Les yeux sont brillants, les conjonctives injectées.

La respiration est un peu plus rapide que normalement mais

il n'y a pas de dyspnée, pas de toux, rien d'anormal dans le jeu des poumons. La langue est toujours humide, rarement saburrale, le plus souvent légèrement blanche ou même parfaitement rosée et bonne. Parfois un épistaxis se produit.

L'anorexie existe assez souvent, mais il arrive aussi que le malade continue à manger presque comme d'habitude.

Il n'y a pas d'éruption sur la peau La teinte est quelquefois subictérique, ou même franchement ictérique; plus souvent, elle est normale.

A l'auscultation, les poumons ne présentent rien de particulier. Le ventre est souple, ni ballonné ni rétracté ; la palpation en est cependant douloureuse lorsqu'on approche des fausses côtes. La constipation est la règle.

Le foie et la rate sont le plus souvent augmentés de volume, mais il arrive qu'ils ne le soient pas du tout. Ce qui est absolument constant, c'est la douleur très vive à la palpation de ces deux glandes. Jamais ce signe ne manque, et il est parfois si accusé que le malade avance aussitôt ses mains pour se protéger et empêcher qu'on le touche. Cette sensibilité extrême est un point important pour le diagnostic.

L'examen du sang montre des spirochètes en plus ou moins grand nombre. Quelquefois une dizaine par champ microscopique, en général un ou deux seulement, souvent beaucoup moins encore.

La formule leucocytaire moyenne est la suivante :

Polynucléaires	70
Grands mononucléaires . .	10
Lymphocytes	20
Eosinophiles	0

elle est remarquable par la disparition des éosinophiles, et l'augmentation des grands mononucléaires.

Le lendemain et les jours suivants, l'état demeure sensiblement le même. La courbe thermique ne baisse pas, les douleurs et l'insomnie ne s'améliorent pas. L'ictère seul devient parfois plus prononcé.

Le septième ou le huitième jour, un changement très brusque survient. On trouve le malade tranquille, reposé, accusant une sensation de grand bien-être et de fatigue. La température est brusquement tombée à 36,5 souvent moins. Tous les symptômes des jours précédents ont disparu, sauf la douleur à la palpa-

tion du foie et de la rate qui n'a fait que diminuer d'acuité. Il n'y a plus de spirochètes dans le sang, mais la formule leucocytaire marque toujours l'absence d'éosinophiles. L'appétit revient, et le malade se croyant guéri veut se lever.

Pendant une semaine, cet état va chaque jour en s'améliorant et c'est la convalescence qui a commencé pour certains cas. Mais, souvent aussi, les mêmes symptômes que précédemment réapparaissent avec moins de brusquerie cette fois. La montée de la température se fait plus lentement, en l'espace de 24 et même de 48 heures. Les spirochètes se retrouvent de nouveau dans le sang, mais en moins grand nombre et même, il arrive que malgré de minutieuses recherches, on n'arrive pas à en découvrir. Le foie et la rate se congestionnent à nouveau et redeviennent douloureux. Enfin, ce second accès est calqué exactement sur le premier et n'en diffère que par son intensité moindre. La durée est de trois, quatre ou cinq jours. Durant cette période la courbe thermométrique n'est plus uniforme comme la première fois, elle est moins régulière, et ne se maintient guère qu'un jour à son point culminant.

Une nouvelle défervescence se produit accompagnée de la même résolution des symptômes mais qui laisse le malade plus fatigué, plus anémié et plus faible que la première fois. A la constipation fait quelquefois place alors une diarrhée plus ou moins intense.

Il se produit assez souvent un troisième puis un quatrième accès, de moins en moins forts, puis le malade entre en convalescence et revient à la santé, lentement, péniblement, dans l'espace d'un, deux ou même de trois mois.

Tel est le schéma type de la maladie, d'intensité moyenne, auquel tous les autres cas se ramènent, mais que l'on n'observe en réalité que très rarement.

NOMBRE DES ACCÈS. — Un certain nombre de nos malades sont partis dès la première rémission et ne sont pas revenus; il a fallu les éliminer et ne tenir compte que de ceux demeurés en observation au moins dix jours à l'état d'apyrexie complète. Parmi ces derniers quelques-uns ont présenté des courbes tellement irrégulières qu'il était impossible d'y démêler les poussées successives. Enfin, il se produit parfois des accès si courts ou si légers, qu'ils peuvent passer inaperçus. Ce n'est guère que de

cette manière que l'on peut expliquer de très longues apyrexies, de plus de quinze jours par exemple, et suivies de rechutes très franches. Aussi est-ce seulement d'après 73 courbes de température utilisables que nous avons obtenu les chiffres suivants :

Un seul accès	19
Deux accès	27
Trois accès	13
Quatre accès	7
Cinq accès	2
Courbes tout à fait anormales et indéchiffrables	5

Le nombre de cas à plus de deux accès est donc important, et plus considérable que dans la spirillose européenne ou Nord-Africaine.

Durée des périodes fébriles. — Le premier accès est le moins variable comme durée. Il a été en moyenne de sept jours, avec quatre jours comme minimum et onze jours comme maximum.

Le second accès est moins constant comme durée et comme intensité. Parfois à peine ébauché par une ascension de un degré pendant un seul jour ou même quelques heures, il revêt souvent la même forme que le premier : montée brusque de la température à 39° et plus, plateau pendant cinq, six, et sept jours, et défervescence rapide. Sa durée est en moyenne cinq jours, moins longue par conséquent que le premier accès. Voici les chiffres obtenus dans 50 cas :

1 jour	2 fois
2 jours	6 »
3 »	7 »
4 »	9 »
5 »	10 »
6 »	10 »
7 »	4 »
8 »	2 »

Le troisième accès a eu, à peu de chose près, les mêmes caractéristiques que le deuxième et n'a guère été plus court. Le quatrième a été en moyenne de quatre jours.

	Troisième accès	Quatrième accès
1 jour		1 fois
2 jours	2 fois	
3 »	3 »	2 fois
4 »	1 »	3 »

	Troisième accès	Quatrième accès
5 »	2 fois	2 fois
6 »	4 »	1 »
7 »	4 »	
8 »	3 »	
9 »	2 »	
10 »		
11 »	1 »	

Enfin, dans les deux cas qui présentèrent un cinquième accès (sans spirochètes dans le sang) la durée fut de un et de trois jours.

Périodes d'apyrexie. — Elles ont été presque toujours très franches sans aucun état sub-fébrile. Le plus souvent même la température se maintenait un peu au-dessous de la normale. Le thermomètre placé sous la langue restait entre 36°5 et 36°, parfois moins ; cette hypothermie allant de pair avec un état de dépression plus accusé du malade.

Dans le tableau ci-dessous, sont indiquées les durées de ces différents intervalles non fébriles.

	Première période d'apyrexie	Deuxième période d'apyrexie	Troisième période d'apyrexie
1 jour. . .	2 fois		
2 jours . .	3 »		2 fois
3 » . .	1 »	7 fois	2 »
4 » . .	3 »	3 »	3 »
5 » . .	5 »	6 »	1 »
6 » . .	7 »	4 »	1 »
7 » . .	6 »	2 »	
8 » . .	7 »	1 »	
9 » . .	4 »		
10 » . .	5 »		
11 » . .	2 »		

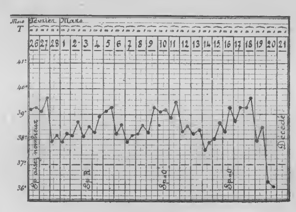
Deux cas présentèrent un quatrième intervalle, l'un de six jours, l'autre de treize.

Les périodes d'apyrexie sont donc aussi très irrégulières mais, en règle générale, leur durée est inversement proportionnelle à celle des accès qui les précèdent ou les suivent, ceux-ci augmentant ou diminuant aux dépens des périodes non fébriles. A cause de cela, les cycles formés d'un accès et d'un intervalle ne sont pas très variables comme longueur ; nous avons trouvé pour eux un minimum de dix et un maximum de dix-huit jours, mais la grande majorité se tenaient entre douze et quinze.

Si l'on prend la durée de deux cycles au lieu d'un seul, on obtient des chiffres encore plus constants, compris presque tous entre vingt et trente jours. C'est là ce qui donne aux courbes de fièvre récurrente leur aspect le plus caractéristique. Quelque irrégulières et quelque atypiques qu'elles soient, on peut presque toujours retrouver ces cycles de longue durée, en moyenne de treize jours.

Courbes atypiques. — Il se présente parfois des tracés thermométriques tellement différents du type ordinaire, que, sans la présence du parasite dans le sang, on penserait plutôt à du paludisme ou bien à la grippe. Nous avons rencontré cinq cas de ce genre et nous en reproduisons ici deux, avec l'observation qui les accompagne.

Observation X. — Un jeune mendiant âgé de 11 ans, Yang-Hong-Fa, entre au dispensaire le 26 février, avec une fièvre assez intense : 39°7, se



Observation Yang-Hong-Fa.

plaignant de souffrir de partout, mais surtout de la tête. La maladie aurait débuté il y a cinq jours. La langue est assez bonne, humide et rouge sur les bords. Ventre souple dans sa partie inférieure ; au contraire, défense musculaire prononcée dans sa partie supérieure. Foie dépassant les fausses côtes de un travers de doigt ; grande sensibilité à la pression. Matité au niveau de la rate qui cependant n'est pas palpable ; douleur nette à son niveau. Teinte légèrement subictérique des téguments. Pas de selles depuis trois jours.

Les spirochètes sont assez nombreux dans le sang. Formule leucocytaire :

Poly. : 48,33 ; Gr. Mon. : 40,66 ; Lymph. : 11 ; Eos. : 0

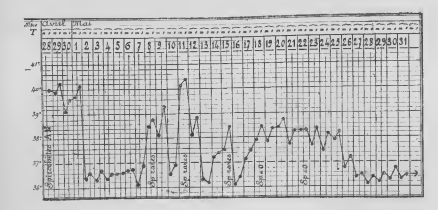
Le 28 février, chute brusque de la température, mais qui n'atteint pas la normale, et reste à 37°9. Amélioration des symptômes et diminution des douleurs.

Les jours suivants, au lieu de l'apyrexie attendue, nouvelle montée de la température qui s'élève progressivement, puis se maintient continuellement entre 39° et 40° pendant dix-neuf jours. La courbe présente, il est vrai, trois séries d'oscillations très nettes pendant ce laps de temps, semblant correspondre aux accès ordinaires de la récurrente, mais il n'y a pas eu à un seul moment de défervescence franche ni d'amélioration nette. L'enfant, de plus en plus fatigué, a fini par tomber dans un état de demi-torpeur, poussant presque continuellement des plaintes et des gémissements et répondant difficilement quand on l'interroge. La langue est bonne, mais de la diarrhée commence le 15 mars.

Le 19 et le 20, la température s'abaisse rapidement, pour tomber au-dessous de la normale, à 36°. Diarrhée profuse. Le malade meurt dans la nuit du 21 au 22.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas, c'est que, depuis le début de la maladie jusqu'au jour qui a précédé sa terminaison fatale, jamais, à un seul moment, la courbe thermométrique n'a regagné la normale. Les accès se devinent. Il y en a eu quatre d'une durée fixe de sept jours, mais ils ont été sub-intrants, et à aucun moment il n'y a eu de période apyrétique. Les spirochètes ont été trouvés dans la circulation jusqu'au 6 février et ont disparu après cette date.

OBSERVATION LIII. — Ho-Pé-Yin, âgé de 17 ans, coolie, entre au Dispen-



Observation Ho Pé-Yin.

saire le 28 avril. Température : 40°; hémorragie nasale abondante; se plaint de douleurs vives par tout le corps. Il dit que sa maladie a débuté il y a six jours, très brusquement, par des frissons et une sensation d'extrême fatigue. La langue est légèrement saburrale, mais humide. Le ventre est dou-

loureux à la pression au niveau du foie et de la rate. Ces deux glandes sont augmentées de volume et débordent les fausses côtes, la première de un travers de doigt, la seconde de deux. Pas de teinte ictérique. Selles normales. Pouls : 115, bien frappé. Autres appareils normaux.

Examen du sang : spirochètes assez nombreux. Formule leucocytaire : Poly, : 156.50. Gr. Mon. : 35,50. Lymph. : 8. Eos : 0.

Dans la nuit du 1er au 2 mai, chute brusque de la température qui arrive à 36°7 ; rémission de tous les symptômes, état satisfaisant qui dure sept jours. Le 8 mai au matin, le malade a 39°8 et le lendemain 39°2 ; c'est la rechute qui ne présente rien d'anormal. Mais le lendemain, 10 mai, le malade est complètement apyrétique, et l'on pourrait croire qu'il a eu un accès très court si le lendemain la fièvre ne reparaissait et n'atteignait alors 40°3, avec tout le cortège habituel des symptômes. Cet état dure encore deux jours et le 13 mai nouvelle chute de la température à 36°2, qui ne dure qu'un jour et est suivie encore une fois d'une poussée fébrile de deux jours, et d'une apyrexie d'un jour. Jusque-là, le sang avait toujours présenté de rares spirochètes; à partir de ce moment on n'en rencontre plus. Enfin, le 17 mai, commence une période de fièvre, normale celle-là, et qui dure huit jours. Le malade est très affaibli par cette longue série d'oscillations thermiques. Il ne présente cependant aucun symptôme surajouté, rien qui indique une affection intercurrente, et le 27 mai, entre en convalescence.

Une semaine après, il quitte le Dispensaire, mais pour y rentrer au bout d'un mois avec un phlegmon du creux poplité et dans le dernier état de misère physiologique. Il meurt le 5 juillet.

Chez ce malade, le début et la fin de la maladie ont été normaux, mais le deuxième accès et le deuxième espace apyrétique ont été remplacés par une série de trois courtes périodes fébriles ayant duré deux jours et séparés par un jour d'apyrexie.

Appareil digestif. — D'une façon générale, l'appareil digestif est très peu touché.

L'anorexie est rarement prononcée, jamais absolue comme dans beaucoup d'autres pyrexies. Tous nos malades mangeaient un peu, quelques-uns disaient même avoir conservé à peu près leur appétit, malgré la fièvre et les douleurs vives qu'ils ressentaient.

Dès que les périodes d'apyrexie commencent, les malades réclament des aliments et même veulent manger plus que de coutume.

L'état de la langue contraste singulièrement avec l'acuité des phénomènes généraux. La muqueuse est recouverte le plus souvent d'un léger enduit blanchâtre peu prononcé. Sur 95 cas notés, nous relevons : langue saburrale 25 fois ; légèrement saburrale 38 fois; normale 32 fois. Sauf dans deux cas elle a toujours été bien humide. C'est là un caractère important pour

le diagnostic et qui permet à première vue d'orienter le diagnostic.

Les digestions se font bien et ne sont accompagnées d'aucun phénomène douloureux. Les vomissements sont très rares, nous n'en avons observé que deux fois et encore furent-ils de courte durée. Ils étaient liquides, un peu colorés par la bile.

Le ventre est souple, sans aucun ballonnement. Il n'est pas douloureux à la palpation lorsque celle-ci est faite sans brusquerie, mais ceci ne peut s'observer qu'à la partie inférieure, au-dessous de l'ombilic, car au-dessus, le voisinage du foie et de la rate hypertrophiés et douloureux, ne permettent pas de se rendre compte de la sensibilité intestinale. Il n'y a pas de coliques.

La constipation plus ou moins prononcée a été observée dans la moitié des cas, 46 sur 94, mais assez souvent (34 fois) les selles sont quotidiennes et normales. La diarrhée, sans complication de dysenterie est plus rare (17 fois) au début de la maladie, mais il n'en est pas de même à un stade plus avancé dans les formes graves. Là au contraire la diarrhée fait partie du cortège des signes qui indiquent l'affaiblissement et la déchéance du malade. Plus de la moitié de ceux qui sont morts avaient cinq à dix selles liquides par jour dans la période ultime de l'affection.

Le foie est hypertrophié d'une façon à peu près constante pendant les accès, dépassant le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigts. Durant les apyrexies, il diminue de volume et redevient presque normal. La douleur spontanée, sourde, continuelle, existe parfois, et le malade la signale lui-même comme un signe qui l'inquiète ; mais, à la pression, c'est un symptôme qui au moment des accès se retrouve presque toujours. Parfois cette douleur est très vive ; dès que l'on commence la palpation, le malade se défend, a peur qu'on le touche. Souvent il faut une pression modérée pour la mettre en évidence, mais elle était bien nette dans presque tous les cas (83 sur 93). Durant les périodes non fébriles, cette sensibilité diminue ou même disparaît complètement. Elle nous a paru en général plus prononcée que celle de la rate.

L'ictère a été observé chez plus de la moitié des malades. Huit fois il a été très accentué, accompagné de ralentissement du pouls et d'un état de dépression marqué. Plus souvent il

s'est borné à une teinte subictérique. Ce symptôme, à cause de sa fréquence a aussi une grosse importance pour le diagnostic. Il n'apparaît pas dès le début de la maladie, mais seulement au bout de quelques jours, parfois à la fin du premier accès et dure pendant toute la maladie et un peu après la guérison. Quoiqu'il indique une atteinte de la cellule hépatique, il n'a pas paru avoir une grande importance au point de vue du pronostic, car ceux qui sont morts ne le présentaient pas d'une façon accentuée et il ne s'est pas montré associé à des cas particulièrement graves.

Ce qui vient d'être dit au sujet de l'augmentation de volume et de la sensibilité du foie peut s'appliquer aussi à la rate. Un malade se présente une fois, se plaignant uniquement d'une tumeur qu'il disait avoir dans l'abdomen et qu'il croyait être un abcès. La palpation montra qu'il s'agissait de la rate qui, volumineuse et très perceptible, atteignait presque la ligne médiane. Comme il avait une forte fièvre, l'examen du sang fut immédiatement fait et montra des spirochètes en assez grand nombre. Mais, en dehors de ce cas, exceptionnel, aucune très grosse hypertrophie ne fut rencontrée. Dans neuf cas seulement, le bord inférieur de l'organe débordait les fausses côtes de deux travers de doigts environ. Dans 46 cas, le bord se sentait à peine au niveau de la ligne costale ou bien l'augmentation de grosseur se traduisait seulement par la matité de l'hypochondre. Chez les autres malades, au nombre de 38, il n'y avait pas d'augmentation de volume appréciable.

La douleur en revanche était beaucoup plus constante, car elle n'a manqué que dans 16 cas. Elle était en rapport avec le degré d'hypertrophie, et quelquefois, assez violente et continue pour arracher des plaintes aux malades qui demandaient à en être délivrés.

Ces symptômes hépatiques et spléniques, par leur fréquence et leur acuité, paraissent devoir être classés parmi les caractères dominants de la maladie telle qu'elle se présente ici. En effet, il n'y a pas d'autre affection où on les retrouve à un tel degré et si constamment. Le paludisme et la fièvre typhoïde, qui s'accompagnent aussi d'hypertrophie de ces deux glandes, causent rarement des phénomènes douloureux aussi aigus.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — L'appareil circulatoire a paru très

peu touché. Le cœur ne montre pas de tendance au fléchissement, même dans les cas les plus graves. Le pouls reste plein et bien frappé. Le nombre des pulsations est en concordance avec la température. Il tombe très souvent au-dessous de 65 pendant les périodes apyrétiques, de même que la température elle aussi s'abaisse à 36° et moins. Ce n'est qu'à la période terminale, dans les cas très graves avec diarrhée profuse, que le pouls devient rapide et faible; mais cet affaissement est causé surtout par l'état intestinal.

SANG. — On constate des modifications profondes dans le sang. Les globules rouges diminuent rapidement de nombre à chaque accès et perdent leur hémoglobine. Dès la première apyrexie, les malades ont la teinte pâle et terreuse des paludéens; à la deuxième et à la troisième leur aspect devient celui des cachectiques ou des hémorragiques. Une fois, dans un cas, 2.700.000 globules rouges seulement ont été comptés. Lors des prises, le sang est clair, transparent, s'étale mal sur la lame.

A ce degré d'anémie, les altérations dans la forme des hématies sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans le paludisme. Elles prennent des dimensions très inégales, les unes petites, les autres beaucoup plus grandes que normalement. Leur forme se modifie, devient allongée ou bien irrégulière, et surtout, leur fragilité augmente; on en trouve de brisées, d'émiettées, des formes en anneaux, en croissants ou en pessaires.

Mais, ce qui est surtout prononcé, c'est l'aspect particulier que prend la formule leucocytaire, et qui paraît mériter une attention spéciale.

Le pourcentage leucocytaire a été établi chez 91 malades au moment d'une période fébrile (en général la première), et alors qu'il existait un nombre plus ou moins grand de spirochètes dans la circulation. Le taux des polynucléaires neutrophiles a été trouvé 35 fois inférieur à la normale et 55 fois supérieur, le nombre le plus faible ayant été de 35 et le plus élevé de 92. Il apparaît donc que si l'augmentation des polynucléaires a été plus fréquente que leur diminution, ce fait ne s'est pas présenté d'une façon suffisamment fréquente et accentuée pour être caractéristique.

Au contraire, l'augmentation du nombre des grands mono-

nucléaires s'est rencontrée dans plus des trois quarts des cas. 42 fois il a été de plus de 10, mais de moins de 20. 13 fois il a dépassé 20; une fois, il a atteint 41. C'est donc une modification très fréquente et très marquée.

Enfin, les éosinophiles avaient disparu complètement, sauf dans trois cas dans lesquels le taux était de : 0,50, 0,50 et 0,33. Cette constatation est d'autant plus digne de remarque que l'on sait que dans tous les pays d'Extrême-d'Orient, le nombre des éosinophiles chez les indigènes est presque toujours supérieur à la normale, à cause du nombre plus ou moins considérable de parasites qu'ils hébergent dans leur intestin.

De toutes les maladies à hypoésinophilie (érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, hépatite suppurée), la fièvre récurrente est certainement celle où ce symptôme est le plus accusé et le plus constant. Aussi, toutes les fois que l'on se croit en présence d'un cas de cette maladie sans pouvoir trouver de spirochètes dans le sang, l'augmentation des grands mononucléaires d'une part, la diminution ou la disparition des éosinophiles de l'autre, permettent de poser le diagnostic d'une façon à peu près certaine.

Chez 17 malades qui ont été suivis à ce sujet, le taux des éléments acidophiles ne s'est pas relevé pendant toute la durée de la maladie. Ce n'est que dans les deux ou trois jours qui ont précédé ou suivi la fin du dernier accès, que ceux-ci ont reparu et ont dépassé toujours la normale.

On doit donc en déduire que l'examen de la formule peut donner des indications précieuses pour le pronostic. En présence d'un cas non douteux de fièvre récurrente, un nombre très faible ou nul d'éosinophiles est un signe que la maladie est encore en cours; un taux plus élevé que la moyenne est une indication qu'elle est terminée.

La morphologie du spirochète, ainsi que le résultat des inoculations que nous avons faites aux animaux, ont fait le sujet d'une note antérieure (1). Depuis, nous avons injecté une fois dans le péritoine d'un lapin de petite taille 15 cm^3 de sang citraté prélevé par ponction veineuse à un malade en plein accès et qui présentait de nombreux spirochètes. Cinq heures après, des spirochètes apparurent mais très rares dans la circulation. Ils

(1) *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. IV, n° 8, 1911, pp. 510 à 514,

étaient assez nombreux le lendemain (un par deux champs environ), et disparurent complètement 48 h. après l'injection. L'animal ne montra aucun signe d'abattement et continua à manger normalement. Son sang fut examiné matin et soir pendant dix jours et toujours avec un résultat négatif.

L'infection légère obtenue cette fois n'est pas en contradiction avec les résultats négatifs que nous avions obtenus autrefois, étant donné qu'alors, nous n'avions opéré qu'avec des doses de 1/2 cm^3. Elle n'est pas non plus de nature à séparer le spirochète du Setchouen d'avec celui du Tonkin, car si les quatre inoculations qui ont été faites par MATHIS et LEGER (1) avec ce dernier virus, sont restées négatives, les conditions de doses (1 cm^3 seulement), d'origine (singe) et de voie d'inoculation (sous-cutanée pour trois animaux) étaient différentes.

Une dose de 5 cm^3 de sang citraté pris au même malade que dans l'expérience ci-dessus et injecté dans le péritoine d'un cobaye ne donna aucun résultat.

En Mandchourie, les expérimentateurs japonais (2) sont arrivés à cette conclusion que le spirochète qui produisait la fièvre récurrente dans cette contrée, ainsi qu'en Corée, était différent des autres variétés déjà connues. Ils ont réussi à infecter la souris, le rat et le cobaye. Il serait nécessaire que les inoculations aux animaux fussent toujours faites en adoptant les mêmes conditions de dose, d'origine et de voie d'introduction, car c'est ainsi seulement que l'on pourra arriver à déterminer les différences qui peuvent exister entre les virus des différents points de l'Extrême-Orient (Tonkin, Chine, Mandchourie et Japon). La Chine elle-même est si vaste qu'il est probable que la maladie n'est pas partout semblable.

NOMBRE DES SPIROCHÈTES AU COURS DES ACCÈS. — En général, les spirochètes étaient en assez grande quantité au cours du premier accès, environ deux ou trois par champ. Parfois, cependant, ce nombre était beaucoup plus considérable ou bien au contraire beaucoup moindre, sans qu'il ait paru qu'il y eût là une indication sur la gravité de l'affection. Enfin, dans quelques cas, les microorganismes faisaient complètement défaut

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *loc. cit.*, p. 119.
(2) S. TOYODA, *Saikingaku Zasshi*, sept. 1916, pp. 47-77.

quoique le milieu dont provenait le malade, les signes cliniques, la formule leucocytaire et plus tard, la courbe thermométrique, tout nous eût donné la certitude que l'on avait affaire à de la fièvre récurrente.

Au cours des rechutes, l'agent spécifique a été toujours plus rare qu'au premier accès, ou bien plus souvent, a fait complètement défaut. Sur 31 cas pour lesquels nous avons des notes précises, 20 fois les parasites, présents au premier accès, faisaient défaut aux suivants ; 11 fois ils existaient au second, mais en nombre sensiblement moins considérable, et pour deux de ces cas, ils avaient disparu au troisième.

Appareil respiratoire. — Dans quelques cas il s'est produit un peu de bronchite, toujours peu grave. C'est à cela seulement que se sont bornés les symptômes pulmonaires. Aucun de ceux qui sont morts ne succombèrent à la suite de complications du côté des voies aériennes.

Des épistaxis se produisirent chez dix malades seulement, mais furent de courte durée et sans aucun caractère de gravité.

Système nerveux. — Les malades montrent de l'agitation et ont de l'insomnie ; mais ces troubles proviennent uniquement des douleurs vives qui sont ressenties. Ces douleurs font partie des symptômes capitaux de la fièvre récurrente car il y a peu d'affections où elles soient si accentuées. La céphalalgie est presque toujours assez forte, mais ce qui prime tout, ce sont les douleurs générales de tous les membres, les viscères, les muscles. Les malades souffrent quand on les touche, quand ils remuent, et même quand ils sont immobiles.

Par contre, il y a une conservation remarquable des fonctions cérébrales. A l'exception de quelques cas rares où il y eut un peu de délire léger au plus fort de la fièvre, la lucidité était parfaite, les malades causaient facilement et décrivaient leurs souffrances, demandaient à être soulagés.

Un cas cependant fit exception. C'était un soldat de l'hôpital militaire qui avait eu un premier accès normal, sans agitation et sans aucun phénomène cérébral. Au cinquième jour, une injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol fut faite qui fit tomber la fièvre le lendemain. Une période d'apyrexie complète suivit, pendant laquelle l'état du malade alla rapidement

en s'améliorant. La guérison semblait avoir été obtenue, lorsque le dixième jour après la chute de la fièvre, la température remonta brusquement à 38° et le malade présenta de la confusion mentale avec hallucinations, mais sans agitation. Il ne reconnaissait personne et répondait aux questions par des mots sans suite. Au bout de deux jours, la lucidité était revenue et, cette fois, la guérison complète suivit..

Dans les intervalles non fébriles, il y a souvent un peu d'abattement, d'asthénie, le malade restant silencieux et immobile. Cet état provient de la fatigue et du besoin de repos, il ne va jamais jusqu'à la prostration.

PEAU ET MUQUEUSES. — Pendant les accès, le faciès est quelquefois légèrement vultueux, mais il est loin d'en être toujours ainsi ; très souvent, il n'y a aucun changement de coloration, les yeux seuls paraissent un peu injectés et brillants.

Jamais d'herpès péribuccal ou labial n'a été observé. Il en est de même des rash, des pétéchies ou des éruptions cutanées.

FORMES CLINIQUES. — Les cas diffèrent surtout entre eux par la durée de l'infection, celle des périodes fébriles, le nombre de rechutes, l'acuité plus ou moins grande des phénomènes douloureux, l'apparition de l'ictère. La prédominance d'un symptôme donne une allure propre à chaque cas, mais elle n'a jamais été jusqu'à déformer complètement l'aspect clinique de la maladie et à la rendre méconnaissable. Les points de ressemblance sont beaucoup plus nombreux que les dissemblances. A ce point de vue, le paludisme, la grippe et la fièvre typhoïde sont des maladies beaucoup plus polymorphes. On y trouve des formes pulmonaires, cardiaques, nerveuses, chlolériformes, syncopales, comateuses qui, sans le concours du laboratoire, sont de nature à égarer complètement le diagnostic. Ici au contraire, nous n'en avons jamais rencontré.

Si l'ictère est fréquent, il est en général léger et il n'y a jamais eu la forme bilieuse grave qui a été décrite en Indochine.

Quoique la maladie, telle que l'on vient d'en avoir la description, ressemble beaucoup à celle que nous avons observée nous-même au Tonkin et qui a été décrite surtout par GAIDE et par MOUZELS, il est à remarquer qu'il existe quelques différences qui

proviennent, soit de ce que les virus ne sont pas absolument les mêmes, soit de la différence du climat et des habitants, soit enfin de ce que d'une année à l'autre et dans un même pays, les épidémies peuvent différer de physionomie. C'est ainsi que Mouzels dit que « la langue, au début rouge, sèche et luisante, s'enduit bientôt d'une couche blanc jaunâtre. Parfois les parois du pharynx sont hypérémiées et douloureuses et le malade présente de la dysphagie ». Au contraire chez les malades observés ici, la bouche était remarquablement respectée. La constipation, exceptionnelle au Tonkin, est la règle ici, tandis que c'est l'inverse pour l'ictère et les hyperesthésies musculaires, plus atténuées au Setchouen. Enfin, il semble aussi que l'hypertrophie splénique ait été beaucoup moins marquée chez nos malades.

Il existe quelques complications qui ont été signalées dans certaines épidémies et que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer une seule fois. De ce nombre sont les adénites inguinales, les orchites, les parotidites, les complications oculaires, pulmonaires et cardiaques.

A Ichang, dans la province du Hou-Pé, A. Graham a comme nous été frappé par l'anémie profonde dans laquelle tombent ceux qui ont eu cette fièvre ; il a de plus observé en automne, chez ceux qui avaient été atteints six mois auparavant, de nombreux cas d'ulcère phagédénique qu'il considère comme de véritables séquelles de cette affection. Nous n'avons pas constaté de faits semblables. L'ulcère phagédénique existe, mais est peu fréquent à Tchentou.

Pronostic. — On a très nettement l'impression que le pronostic dépend presque uniquement de la résistance du sujet, de son bon état de santé antérieur, et beaucoup moins de la sévérité de l'infection. Parmi nos malades se trouvaient des marchands et des soldats ayant un état général satisfaisant ; ceux-là, après une maladie plus ou moins violente, ont guéri et se sont complètement rétablis avec une assez grande rapidité.

Au contraire, au Dispensaire des pauvres, où se trouvaient la majorité des cas observés et dont les malades étaient des gens misérables, mal nourris, à passé pathologique plus ou moins chargé, les atteintes du mal, sans être plus violentes, étaient plus prolongées ; et la terminaison, quand elle n'était pas fatale, les laissait dans un état d'anémie, de faiblesse et d'épuise-

ment dont ils étaient des mois à se remettre. C'est parmi eux que se sont produit tous les décès. Quelques-uns ont eu de l'œdème des membres inférieurs et un état approchant de la cachexie.

C'est à la différence de terrain qu'il faut surtout attribuer, croyons-nous, ces divergences si considérables dans la mortalité signalée au cours des épidémies. Certaines d'entre elles, observées chez des soldats ou des ouvriers robustes, bien nourris, bien vêtus, ont une mortalité nulle ou infime, alors que d'autres, qui éclatent au milieu des populations très pauvres de certaines villes ou de villages, donnent plus de 50 o/o de décès.

D'une façon générale, la fièvre récurrente paraît être au Setchouen une affection grave, très anémiante, frappant fortement le foie et la rate et à convalescence longue.

MORTALITÉ. — Il y a eu 12 décès parmi les 89 malades qui n'avaient pas été traités par le novarsénobenzol, soit une proportion de 13,37 o/o, lorsque la maladie est livrée à elle-même. Cette proportion est considérable, moindre il est vrai que celle trouvée dans les épidémies de Russie, 14 o/o; d'Egypte, 14,4; de l'Inde, 18,02; et surtout du Tonkin, (depuis 4,16 jusqu'à 42,3 o/o selon les localités et les années), mais bien supérieure à celles signalées en Angleterre, (4); en Tunisie, (3,75 à 8,4); et en Algérie, (o sur 42 cas).

Et cependant, il s'agissait d'individus observés dans un dispensaire, par conséquent recevant des soins et jouissant d'un confortable relatif. Mais que peut être cette mortalité lorsque les malades sont abandonnés à eux-mêmes dans les taudis où ils vivent? Elle se rapproche peut-être dans certains endroits et à certains moments des chiffres effrayants rapportés au Tonkin de 42 o/o, 60 o/o et même 69 o/o.

Ces décès sont survenus à des moments très variables de l'évolution de la maladie : au cours du premier accès, une fois; pendant la première période d'apyrexie, quatre fois; pendant le deuxième accès, trois fois; au cours de la deuxième apyrexie, deux fois.

La population des pauvres gens, des coolies, des porteurs, étant considérable, dans une contrée où il n'existe pas de machines et où presque tous les transports se font encore à dos d'homme, le nombre de ceux qui sont emportés chaque année

par le fléau est incalculable. A la campagne, il n'y a pas la même promiscuité, le paysan vit dans des conditions d'hygiène infiniment meilleures, il doit donc être beaucoup moins frappé.

Diagnostic. — Au cours d'une épidémie, la fièvre récurrente a une physionomie clinique suffisamment particulière pour qu'en l'absence de microscope, et avant que la courbe thermométrique soit complètement établie, on puisse soupçonner dans la plupart des cas à quelle maladie l'on a affaire. Les symptômes principaux qui sont la base du diagnostic sont : le début brusque et violent, les douleurs très accentuées, le bon état du tube digestif et en particulier de la langue, la conservation de l'intelligence, et enfin surtout, les douleurs vives du foie et de la rate. Le milieu social et la présence de poux sont aussi des indications.

Pour les cas isolés que l'on rencontre depuis la fin de l'été jusqu'au début de l'hiver, il est bien difficile d'arriver à autre chose qu'à des présomptions si l'on ne peut pratiquer l'examen du sang.

Comme nous l'avons déjà dit, il est des cas, rares il est vrai, chez lesquels on ne rencontre pas le parasite au premier accès; d'autres qui se présentent au médecin pendant une période d'apyrexie, ou bien encore au deuxième ou au troisième accès, c'est-à-dire à un moment où l'absence de spirochètes est fréquente. Chez tous ces malades, la formule leucocytaire, qui montre l'augmentation des grands mononucléaires et la très grande diminution ou la disparition des éosinophiles, donne de très précieux renseignements.

En dehors des circonstances qui viennent d'être énumérées, il n'existe aucune difficulté à reconnaître la maladie, la recherche du microorganisme qui en est la cause étant facile.

Au Setchouen, les maladies avec lesquelles on a le plus souvent à faire le diagnostic sont : la grippe qui est très fréquente et revêt les formes les plus variées, et le paludisme.

Le typhus exanthématique qui accompagne si souvent les épidémies de fièvre récurrente et que nous avons recherché, n'a jamais été rencontré ici.

Prophylaxie. — L'agent vecteur de l'infection au Setchouen étant certainement le pou, c'est lui qu'il faut combattre. Cette

mesure est simple en apparence, mais, actuellement elle est presque impraticable et le sera pendant de longues années encore. Car, en réalité, c'est la pauvreté et la misère qu'il faut faire disparaître, donner un peu de bien-être à l'énorme quantité de malheureux et de gens qui gagnent à peine de quoi se mal nourrir, leur permettre de s'acheter des vêtements suffisants l'hiver, des aliments plus abondants et meilleurs, leur procurer des logements où ils ne soient pas entassés dans cette étroite promiscuité qui est la raison principale de la contagion. Tous les conseils d'hygiène sont inefficaces si ces conditions ne sont pas remplies.

Des progrès certains ont cependant été réalisés. Un certain nombre de casernes, construites d'après les données modernes, donnent au soldat plus de confort qu'autrefois. Les médecins militaires, sortis de l'école de Tchentou, connaissent bien la maladie et savent les mesures qu'il faut prendre pour empêcher qu'elle se propage. Dans l'armée, il n'y a pas de doute que ses victimes soient beaucoup moins nombreuses qu'autrefois.

Il y a seulement peu d'années, lorsqu'une affection quelconque se produisait dans la troupe, l'homme était soigné à son lit, parmi ses camarades et n'était placé dans une salle spéciale que lorsque son voisinage devenait par trop incommode. Aujourd'hui, il n'en est plus de même ; il existe partout des hôpitaux, ou du moins des locaux en tenant lieu, où les malades sont traités et isolés lorsque leur cas le comporte.

TRAITEMENT. — Le novarsénobenzol Billon n'a été employé que dans six cas, en injection intraveineuse, à la dose de 30 cg. La fièvre est tombée au bout de 18 à 24 h. La convalescence a néanmoins été assez longue, parce que les malades étaient déjà tous arrivés aux quatrième, cinquième ou sixième jour de leur infection et par conséquent déjà très fatigués. L'un d'eux eut une rechute neuf jours après, qui dura 48 h., et se traduisit par de la fièvre modérée (38,6) et un état de confusion mentale très accusée.

Tchentou, 30 septembre 1919.

Evolution de la formule leucocytaire et altérations sanguines dans la Fièvre récurrente

Leur importance dans le diagnostic clinique

Par le Dr E.-W. SULDEY,
Médecin-major de 2e classe des troupes coloniales

La fièvre récurrente de la Côte Ouest de Madagascar présente le même aspect clinique que la *Tick-fever*, son agent de transmission étant également *l'Ornithodorus moubata.*

Le diagnostic de cette affection endémique reste cependant difficile, par suite de la possibilité de sa confusion avec d'autres états fébriles, dont principalement l'infection malarienne ou un état typhoïde.

La constatation du Spirochète dans le sang périphérique vient certes lever toute difficulté ; mais cette recherche n'est pas infaillible dans ses résultats : positive au début et à l'acmé de la période fébrile, elle devient douteuse vers le déclin de cette période, pour demeurer négative durant l'intervalle apyrétique. En l'absence de l'agent étiologique, seule l'évolution de la courbe des températures et une récidive ultérieure peuvent permettre d'arriver à une solution clinique ; mais là encore il n'y a rien d'absolu : la courbe thermique, parfois atypique, peut présenter des intermittences variées, quotidiennes, tierces et des reprises sextanes ou septanes ayant tous les caractères du paludisme secondaire.

L'étude du rapport leucocytaire sera utile particulièrement dans ces cas où, même en période fébrile, le spirochète sanguicole par sa rareté et la courbe thermique par son irrégularité ne fournissent pas de renseignements précis pour étayer le diagnostic.

Les signes cliniques, il est vrai, serviront toujours de base pour diriger les recherches hématologiques. Dans la Tick-fever malgache, ils se manifestent selon un syndrome plus ou moins complet et plus ou moins accusé, qui peut se résumer brièvement : fièvre vers 40° débutant parfois par un frisson, constipa-

tion, céphalalgie violente, rachialgie, myalgie, arthralgie, douleurs épigastriques, réaction hypertrophique et hyperesthésique hépato-splénique, asthénie cardio-vasculaire, albuminurie légère, parfois épistaxis, rarement diarrhée bilieuse, iritis légère peu fréquente, pas d'adénopathie, ni d'ictère, etc. Durant 4 à 5 jours en moyenne cet état morbide évolue pour prendre fin brusquement par la chute thermique accompagnée d'une crise sudorale et d'une forte débâcle urinaire au milieu d'une sensation générale d'euphorie. Puis l'intervalle apyrétique de 6-8 jours marque une détente complète jusqu'à la prochaine récurrence. Ce sont autant de symptômes classiques pouvant servir de guide aux investigations microscopiques, mais qui pris en eux-mêmes n'ont pas de valeur pathognomonique propre, surtout dans les pays à endémicité malarienne, où ils se confondent facilement avec des manifestations palustres et cela d'autant plus que l'hématozoaire fréquemment associé (décelable sur certains frottis) vient les compliquer, les modifier sinon les masquer.

Sur de nombreux malades indigènes atteints de fièvre récurrente (Spirochètes positifs), nous avons suivi journellement la formule leucocytaire, afin d'en étudier les modifications par rapport à la courbe thermique et à l'évolution de la maladie. Le fait intéressant au point de vue hématologique, ce n'est pas la polynucléose en elle-même, déjà signalée il y a longtemps par quelques auteurs tels Patrick MANSON et CASTELLANI, mais surtout les variations des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des éosinophiles au cours de l'affection. Avant d'en exposer les modalités, passons rapidement en revue les quelques publications faites sur la question ; nous essayerons de mettre d'accord des opinions qui paraissent de prime-abord différentes et même contradictoires.

Après Ed. SERGENT et H. FOLEY, d'Alger, qui observent « la polynucléose neutrophile pendant les périodes fébriles et la mononucléose pendant les périodes d'apyrexie », MATHIS et LEGER, au Tonkin, puis MONZELS signalent « une forte augmentation des polynucléaires neutrophiles aux dépens des lymphocytes et la diminution ou la disparition des éosinophiles pendant les accès ».

CONSEIL, de Tunis, n'exprime pas une opinion très nette ni très ferme. La formule de VAN HOOF, sur la Tick-fever de l'Est

Africain allemand, reste vague dans son ensemble, bien qu'elle indique tout à la fois « l'augmentation des basophiles, des neutrophiles, des grands mononucléaires et des petits lymphocytes ».

Lebœuf et Gambier, au Moyen-Congo, sont surtout frappés par l'extrême diminution ou la disparition des éosinophiles pendant la période fébrile (fait déjà signalé) ; mais en outre pour eux « c'est là la seule modification appréciable de la formule leucocytaire » pouvant servir au diagnostic hématologique.

Jouveau-Dubreuil, au Setchouen, arrive à peu près aux mêmes conclusions, tout en remarquant « l'augmentation des grands mononucléaires et une polynucléose neutrophile inconstante » lors des accès fébriles.

Les observations que nous avons pu recueillir sur la fièvre récurrente de Madagascar remontent à 1913-1914. Elles portent sur une quarantaine d'indigènes, tous adultes, qui furent hospitalisés à l'ambulance de Maintirano. Nous avons pratiqué près de 300 examens hématologiques afin de déterminer chaque jour les modifications de la formule leucocytaire par rapport à la courbe thermique, l'évolution de la maladie et la présence du spirochète sanguicole. Quelques malades ont pu être ainsi suivis durant 20 à 25 jours sans interruption et leur rapport leucocytaire établi tant pendant la phase fébrile que durant l'apyrexie.

De l'étude de ces observations, on peut tirer des renseignements intéressants, que nous décrirons seulement dans ce qu'ils ont d'important, en évitant tout détail fastidieux.

Polynucléaires neutrophiles

Les polynucléaires neutrophiles *augmentent toujours de nombre pendant toute la durée de l'accès fébrile* et dépassent d'un ou deux *tiers*, parfois du *double* le taux antérieur (oscillant chez l'indigène aux environs de 30 à 50 le plus souvent), pour *diminuer brusquement dès la chute de la température* et passer par un minimum dans les deux premiers jours qui suivent la défervescence.

Cette brutale différence dans le chiffre des polynucléaires neu-

trophiles entre la période fébrile et la période apyrétique à 2 jours d'intervalle est presque pathognomonique de la fièvre récurrente ; dans nos observations elle subit les oscillations suivantes :

de 67	à	41
— 69	—	29
— 72	—	27
— 73	—	30
— 74	—	44
— 79	—	45
— 78	—	42
— 76	—	22
— 80	—	42
— 80	—	21
— 56	—	26
— 56	—	17
— 48	—	26, etc., etc.

Ainsi donc, après les récurrences fébriles avec hyperpolynucléose neutrophile (il existe toujours alors de la leucocytose par rapport aux hématies), un changement brusque entraîne de l'hypopolynucléose neutrophile laquelle accompagne la période apyrétique, puis le nombre de ces leucocytes tend à se stabiliser conformément à la formule leucocytaire antérieure (dont la constitution chez l'indigène est dictée par l'infection chronique en cours).

Lymphocytes (y compris les *petits et moyens mononucléaires*)

Avec les polynucléaires neutrophiles, les lymphocytes occupent la place la plus importante dans le diagnostic hématologique. Ils varient d'une manière inverse dans leur évolution par rapport aux éléments polynucléés.

Alors que, durant les phases fébriles, ils subissent un abaissement considérable, *dès la chute thermique et plus exactement dans les 2 ou 3 premiers jours qui suivent cette chute, ils s'élèvent d'un bond* à un chiffre le plus souvent presque *double* et au delà. Cette brusque ascension à 2 ou 3 jours de distance est également un fait caractéristique de la maladie.

De nos observations il est facile de tirer des exemples frappants de cette intéressante variation du nombre des lymphocytes :

de 25	à	40	
— 34	—	61	
— 23	—	61	
— 20	—	60	
— 18	—	54	
— 14	—	33	
— 14	—	38	
— 13	—	54	
— 12	—	35	
— 9	—	60	
— 5	—	38	
— 14	—	39	, etc., etc.

C'est là encore un des éléments les plus remarquables du rapport leucocytaire chez le typhique récurrent.

Grands Mononucléaires (ou Monocytes).

Tantôt nombreux (20 à 25 o/o), tantôt relativement réduits (8 à 10 o/o), durant les périodes fébriles, les monocytes subissent d'une manière générale des modifications presque *parallèles à celles des lymphocytes*, mais en les *devançant le plus souvent de 24 à 48 heures.*

Ils semblent atteindre leur chiffre maximum durant les 2 ou 3 premiers jours qui marquent le début des intervalles apyrétiques, pour tomber ensuite à un chiffre minimum vers la fin de la période d'apyrexie, passant,

de 17	à	7	
— 33	—	19	
— 29	—	7	
— 28	—	11	
— 24	—	9	
— 23	—	7	
— 23	—	9	
— 18	—	2	
— 16	—	3	
— 9	—	3	, etc.

Tandis que l'*augmentation des grands mononucléaires paraît accompagner la chute de la température et le début de la période apyrétique*, leur *diminution extrême semble marquer 24 heures auparavant en moyenne la reprise de l'accès fébrile.*

Eosinophiles

Les polynucléaires éosinophiles subissent également des variations de la plus haute importance au cours de la maladie.

Durant les accès fébriles ils diminuent jusqu'à disparaître vers l'acmé de la fièvre; mais parfois aussi ils peuvent subsister bien que très réduits en nombre; *ils augmentent ensuite durant la période apyrétique* et passent par un maximum avant de se stabiliser.

Dans nos observations on peut noter au moins 8 cas présentant de l'éosinophilie (de 1 à 4 et 8 o/o) pendant les poussées fébriles. Dans certaines observations, les éosinophiles disparaissent durant 1, 2 ou 3 jours seulement sur les 4 ou 5 que dure la fièvre. Chez un même malade, ils peuvent manquer pendant 1 à 2 jours d'une récurrence fébrile pour se retrouver au chiffre minimum de 8 o/o à la récurrence suivante. Enfin chez bon nombre de Malgaches on peut constater une *éosinophilie de 1 à 4 o/o coïncidant avec une température de 40°* et la présence de nombreux spirochètes dans le sang circulant.

Les polynucléaires éosinophiles ne disparaissent donc pas forcément durant les périodes fébriles. Il n'existe pas en conséquence d'*anéosinophilie fébrile véritable*, mais bien de l'*hypoésinophilie* (*anéosinophilie étant relative*), laquelle est *transitoire* et d'autant moins accentuée que l'affection évolue vers la guérison (le chiffre de ces leucocytes ayant une tendance très nette à s'élever lors des récurrences fébriles ultérieures).

Quoiqu'il en soit, ces éléments augmentent rapidement de nombre aussitôt la chute de la température et atteignent en 4 ou 5 jours un maximum en passant

de	1	à	9	
—	1	—	20	
—	1	—	4	
—	1	—	7	
—	0	—	11	
—	0	—	15	
—	4	—	10	, etc.

C'est là le fait capital.

Notons cependant que le chiffre des éosinophiles peut rester constamment faible (de 0 à 1 ou 2 o/o, de 1 à 3 ou 4 o/o), et

que même le fait paradoxal d'une éosinophilie à 4 o/o durant la fièvre, tombant à 1 o/o lors de la chute thermique peut être exceptionnellement observé.

Dans une observation assez caractéristique, qui peut servir de type général, nous voyons disparaître les éosinophiles à la période fébrile pendant 2 jours ; mais le lendemain (16 juillet), alors que la température est encore à 38°8, on compte 1 o/o d'Eosino et le diagnostic hématologique (les Spirochètes ayant disparu) resterait difficile, si les taux des polynucléaires neutrophiles à 72 o/o et des lymphocytes à 9 o/o ce jour-là, puis à 44 o/o et 22 o/o pour les Poly Neutro et à 25 o/o et 60 o/o pour les Lympho dans les journées du 17 et 18 juillet, qui marquent le début de l'apyrexie, ne venaient porter leur aide précieuse durant cette phase de la maladie.

Pour ce qui est de la valeur pronostique de l'éosinophilie selon son taux plus ou moins élevé par rapport « à la normale », nous pensons, contrairement à Jouveau-Dubreuil, que chez l'Indigène c'est une question difficile à résoudre, l'éosinophilie « normale » d'un Indigène étant presque toujours une donnée inconnue et anormale par son exagération.

Polynucléaires basophiles. Plasmocytes. Cellules de Türk. Myélocytes. Macrophages

Les myélocytes se rencontrent d'une manière exceptionnelle dans la Tick-fever malgache, à l'inverse d'autres leucocytes tels les polynucléaires basophiles, lesquels sont d'observation assez courante ; il existe souvent une *polybasophilie à 2 o/o*.

Les *cellules plasmatiques* ne sont pas rares dans le sang périphérique, ainsi que les *cellules de Türk* ; ces dernières accompagnent parfois la crise fébrile, parfois l'hypermonocytose jusque dans une proportion de 2 o/o par rapport aux leucocytes. Quant aux *macrophages*, ils constituent par leur fréquence un des caractères les plus frappants de la monocytose. Constitués par de volumineuses cellules à noyaux simples ou doubles, lobés, irréguliers, bosselés, bourgeonnants même (au point de prendre parfois l'aspect de véritables mégacaryocytes), ils s'accolent quelquefois en placards de deux éléments. Leur protoplasma basophile creusé de vacuoles renferme de nombreuses inclusions

de coloration rosée, d'aspect granuleux ou fibrillaire (en peloton), vestiges probables des Spirochètes englobés, ainsi que des hématies et des résidus nucléaires en dégénérescence pycnotique ou en voie de nucléolyse, lesquels sont macrophagés. Leur nombre au cours de la maladie varie parallèlement à celui des grands mononucléaires dont ils font partie intégrante et auxquels ils impriment un cachet particulier.

Altérations des globules rouges. Polychromatophilie. Corps en pessaire et corps en demi-lune

L'altération principale des hématies est constituée d'abord et surtout par leur *polychromatophilie* durant les accès fébriles. C'est là le fait le plus caractéristique. Le nombre des hématies polychromatophiles est alors souvent fort élevé.

Les *hématies à granulations basophiles* n'ont été rencontrées qu'une seule fois au cours de nos examens.

Les *hématies granulo-réticulo-filamenteuses* n'ont pas pu être recherchées, mais sans nul doute elles doivent être également nombreuses.

L'état d'anémie se traduit parfois par un certain degré d'*anisocytose* et surtout de *poïkylocytose* avec déformation en raquette.

Quoiqu'il en soit l'altération la plus intéressante est la formation des *corps en pessaire* et des *corps en demi-lune*. Un malade notamment présentait à la fin de sa deuxième récurrence des quantités considérables de ces productions pathologiques dans le sang; et il était aisé de suivre sur un seul frottis les différents stades de déformations successives des hématies depuis le globule normal jusqu'à la constitution des corps en pessaire rosés d'une part et les corps en demi-lune à réaction basophile d'autre part. La pathogénie de ces déformations des globules rouges a été fixée par les Professeurs LAVERAN, MESNIL, C. NICOLLE, BRUMPT, etc..., et il est inutile de s'y arrêter plus longuement après avoir signalé leur présence dans le Tick-fever malgache.

CONCLUSIONS

De cette étude sur l'hématologie de la fièvre récurrente, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes :

1° Les *polynucléaires neutrophiles* sont fort élevés, au nombre de 70 à 80 o/o, pendant la période fébrile ; cette *hyperneutrophilie* fait brusquement place à une *hyponeutrophilie* de 30 à 40 o/o dès la chute de la température. (Dans le cas où la polynucléose neutrophile fébrile est à 56-48 o/o, elle tombe à 17-26 o/o dès l'apyrexie).

2° Les *lymphocytes*, peu nombreux pendant la poussée thermique, au nombre de 12 à 14 o/o, subissent tout au contraire une *brusque ascension* à 35 et 50 o/o dans les 2 ou 3 premiers jours de l'*apyrexie*. (Dans le cas où la lymphocytose fébrile se maintient à 23-34 o/o, elle monte à 61 o/o dès la défervescence de la température).

3° Les *polynucléaires éosinophiles* subissent une forte *diminution* pendant la durée de la fièvre, il y a alors *hypoéosinophilie* pouvant même aller jusqu'à l'*anéosinophilie transitoire* durant 1, 2 ou 3 jours. Mais il n'y a là rien de constant quant à la disparition de ces leucocytes ; car une température de 40° avec nombreux spirochètes sanguicoles peut s'accompagner d'une éosinophilie de 1 à 4 o/o. Néanmoins le nombre des éosinophiles augmente toujours durant l'apyrexie.

4° Les *grands mononucléaires* et les *macrophages* apparaissent à leur *maximum au début de la période apyrétique* pour atteindre ensuite un chiffre *minimum environ 24 heures avant la reprise fébrile*.

5° Les *hématies* présentent un fort degré de *polychromatophilie*, en même temps qu'une certaine altération d'ordre anémique telle une légère *poïkylocytose* et des déformations pathologiques plus accentuées comme la formation de *corps en pessaire* et de *corps en demi-lune*.

6° Les *polynucléaires basophiles*, les *cellules de Türk*, les *plasmazellen* sont assez fréquents dans le sang périphérique.

S'il était possible de *résumer en quelques mots* l'évolution de la formule leucocytaire au cours de la Tick-fever, on pourrait dire qu'elle se caractérise pendant les phases fébriles :

par une période d' {
Hyperleucocytose neutrophile
Hypolymphocytose
Hypoéosinophilie
(Anéosinophilie transitoire inconstante)
}

à laquelle fait suite une *Hypermonocytose* à la chute thermique, bientôt suivie pendant les phases apyrétiques :

par une période d' { *Hyperlymphocytose*
Hypopolynucléose neutrophile
Eosinophilie relative
(variable) }

et enfin d'une *Hypomonocytose* laquelle précède la reprise de la fièvre.

D'une manière générale, la fièvre récurrente résume la formule des maladies infectieuses, qui veut que la neutrophilie caractérise la phase aiguë et la lymphocytose avec l'éosinophilie la phase de guérison.

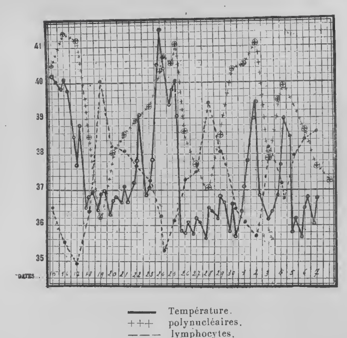
Mais cette loi générale n'est valable qu'en tenant compte des facteurs associés, surtout chez l'indigène où la formule leucocytaire, *anormale* le plus souvent, possède *comme base la mononucléose* (lymphocytique ou monocytique) et *l'éosinophilie*, expressions de l'impaludation chronique et de la parasitose chronique (avec syphilis occasionnelle) dont il est atteint.

Nos distingués camarades LEBŒUF et GAMBIER, JOUVEAU-DUBREUIL nous ont semblé prendre comme formule normale d'appréciation la formule classique de l'Européen afin d'établir les variations des formules leucocytaires des indigènes. C'est probablement à cause de ce fait que l'augmentation des polynucléaires neutrophiles et la diminution des mononucléaires notamment pendant la période fébrile n'ont pas fixé leur attention.

D'autre part ils ne donnent que le résultat d'un seul examen hématologique et d'*une seule formule leucocytaire*, faite à l'acmé de la période fébrile, certes, chez des malades assez nombreux, mais qui se trouvent tous dans des conditions cliniques très spéciales qu'il n'est pas toujours aisé de réaliser en pratique.

Il devient dans ces conditions difficile d'observer les *vraies modifications* d'une formule leucocytaire *chez un indigène* dont on ignore la formule antérieure. La seule ressource est de suivre les évolutions de cette formule durant plusieurs jours tant en période apyrétique qu'en période fébrile. On arrivera alors à cette conclusion que l'évolution de la formule leucocytaire des récurrents est assez typique pour tenir sa place dans le diagnostic clinique, surtout si on considère ses *modifications par rapport à la courbe thermique.*

C'est pourquoi il sera toujours utile de faire figurer sur la feuille des températures, les courbes des variations périodiques des principaux éléments de ce rapport leucocytaire (en utilisant la colonne réservée à la respiration par exemple). Les indications fournies par ces *courbes thermo-leucocytaires* mettront souvent sur la voie pour établir un diagnostic même rétrospectif et formuler un pronostic (en l'absence d'un agent étiologique qui



—— Température.
+++ polynucléaires.
– – – lymphocytes.

peut être rare et passer inaperçu). Mais il convient, pour que l'étude de la formule leucocytaire soit profitable d'en interpréter rigoureusement *les différents éléments* et non pas un seul aussi variable chez l'indigène surtout que l'éosinophilie en elle-même, quelle que soit du reste sa valeur apparente.

Pour terminer, nous citerons une de nos observations de Trick-fever malgache, avec sa courbe thermo-leucocytaire, afin de servir d'exemple aux conclusions de cette courte étude.

Observation (*Résumé*)

Barandjy. — Tir. malg., entre à l'Ambulance le 14 septembre à 13 heures.

Température à 40°5, prostration absolue, céphalalgie gravative intense avec irradiations orbitaires et oculaires. Langue fortement saburrale, sèche, rouge sur les bords. Constipation.

Peau sèche. Pas d'adénopathie.

Rate douloureuse, déborde de 5 travers de doigt. Foie gros et douloureux. Douleurs cardialgiques. Dyspnée. Toux sèche. Pas de signe pulmonaire.

Eréthisme cardio-vasculaire, battements artériels violents à la région cervicale et au creux épigastrique. Souffle méso-systolique s'étendant à toute la surface precordiale, sans propagation, à maximum à la base.

P. : 94 — R : 37. Légère albuminurie.

Sang. Quelques *spirochètes*. *Formule* { Poly. neutro. . . 65
Gr. mono. . . . 10
Lympho 25

Pas d'éosinophile. Nombreuses hématies polychromatophiles.

L'état fébrile dure jusqu'au 17, date à laquelle débute la période apyrétique, suivie de récurrences fébriles du 21 au 24, puis du 30 septembre au 4 octobre.

Au cours des 23 jours d'observation les variations de la formule leucocytaire ont été les suivantes :

Dates	Températures			Spirochètes	Poly. Neutro.	Gr Mono	Lympho.	Eosino.	Baso.
	matin	midi	soir						
14			40,5	+ +	65	10	25	»	»
15	39,8	40,1	39,8	+	76	9	15	»	»
16	38,5	37,7	38,8	»	72	18	9	1	»
17	36,5	36,8	36,9	»	44	29	25	2	»
18	36,5	36,9	36,8	»	22	15	60	3	»
19	36,3	36,3	36,8	»	40	10	42	3	»
20	36,7	37,1	36,8	»	44	10	41	3	1
21	36,8	37,8	39,1	»	49	7	38	5	1
22	36,8	37	37,8	»	53	10	32	4	1
23	40,5	41,5	40,5	+	65	17	18	»	»
24	39,5	40	39,1	+	70	8	22	»	»
25	35,9	35,8	36,1	»	46	20	33	1	»
26	35,8	36,4	36,5	»	37	26	35	1	1
27	35,7	36,5	36,5	»	30	12	54	4	»
28	36,2	36,8	36,6	»	45	11	40	4	1
29	35,8	36,6	35,7	»	63	9	25	2	1
30	36,4	37,1	37,8	»	64	12	21	4	1
1	39	39,5	36,8	+	70	12	17	1	»
2	35,7	36,2	36,4	»	38	15	42	4	1
3	36,8	37,7	39	+	57	9	30	2	2
4	38,5	35,8	36	»	45	15	39	1	»
5	35,7	36,5	36,8	»	36	16	45	3	2
6	36,8	36	36,7	»	33	15	44	4	2

BIBLIOGRAPHIE

ED. SERGENT et H. FOLEY. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIV, mai 1910, p. 345.

G. Mathis et M. Leger — Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Masson, Paris, 1911, pp. 93, 100 à 102.
P. Mouzels. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. Coloniales*, t. XVI, p. 260, 1913.
E. Conseil. — *Arch. de l'Inst. Pasteur Tunis*, p. 60, 1913.
L. Van Hoof. — Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est-Africain Allemand. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, p. 787, 1917.
A. Lebœuf et A. Gambier. — La formule hémoleucocytaire dans la spirochétose humaine au Moyen-Congo. *Bull Soc. Path. Exotique*, p. 497, 1919.
H. Jouveau-Dubreuil. — Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente. *Bull. Soc. Path. Exotique*, p. 621, 1919.

Foyers d'anophèles dans les Ardennes

Par G. PÉJU
Médecin-Major de l'Armée

Au « Congrès pour la restauration et l'hygiène des régions libérées » (avril 1918), M. E. Marchoux rappelait le danger d'éclosion possible, autour de nos soldats rentrant chez eux impaludés, de foyers palustres dans les régions où, en France, l'infection était jadis endémique.

La guerre avait, en effet, fait naître quelqu'inquiétude. De la mer du Nord à l'Alsace et au littoral méditerranéen, 250 à 300 cas de paludisme bien identifiés étaient nés sur le front français, au cours des étés de Guerre, en 1917 notamment et par petits foyers épidémiques.

Ce n'était encore là qu'une menace : mais avec le retour au complet de nos corps expéditionnaires de Macédoine, du Maroc, de Syrie... où les paludéens étaient nombreux, ces foyers n'allaient-ils pas se multiplier et s'étendre ? Et puisque, malgré la régression du paludisme en France, nos anophèles conservaient bien la faculté d'en véhiculer le germe (E. Roubaud) dans quelles limites d'extension ces foyers pourraient-ils se propager ?

Au cours de 1918, et déjà à propos d'un de ces foyers de paludisme éclos sur le front, en Argonne (1), nous avions tenté de

(1) Paludisme et Topographie anophélienne en Argonne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, janv. 1919.

délimiter dans cette région la zone éventuellement malarigène et constaté la présence d'anophèles, diffusément étendue à tout le pays.

Appelé, à la libération de ce territoire, dans le secteur des Ardennes qui, au Nord, fait suite à l'Argonne, et se trouve lui-même parcouru par un vaste réseau de cours d'eau, riche en marais et eaux stagnantes, nous y avons poursuivi l'étude des points d'habitat des anophèles. Ainsi, ce nouvel essai rejoint le précédent qu'il prolonge au Nord, jusqu'à la frontière de Belgique.

Nous n'avons trouvé aucun document relatif aux Culicides dans les Ardennes. La présence d'anophèles y paraît être restée ignorée : et si quelques points nous furent indiqués comme abondamment infestés de moustiques, une seule espèce nous fut signalée : *Theobaldia annulata* vraisemblablement, comme tend à le laisser croire la suite.

*
* *

Evolution des Culicides dans les Ardennes

De ce sol le climat est rude. La neige y tombe jusqu'en mars : il faut attendre jusqu'à fin avril les premières grâces du printemps.

Les manifestations de la vie animale sont tardives.

Les premiers Culicides rencontrés furent des anophèles : *A. maculipennis* (4 échantillons femelles), adultes, recueillis en quelques jours vers fin mars, à Mézières, dans un immeuble ouvrant ses fenêtres sur les fossés des vieux remparts. A ce moment aucune larve dans les points d'eau voisins, douve de la Citadelle, jardin public, ou dans la Meuse prochaine. C'étaient là des animaux ayant hiberné et sortant affamés de leur sommeil de l'hiver.

Avec les premiers jours d'avril se montrent les premiers Culex : *C. pipiens*, rares, et seulement dans les coins abrités des maisons. Au 15 avril apparaissent les premières larves, larves de Chironomes et de Dixa. A la fin du même mois, celles des Culex dans les eaux troubles et tièdes des fossés, celles de Dixa et d'anophèles dans l'eau claire des jets d'eau des jardins, dans les eaux des prés inondés : plus tard, dans les rivières du Sud des Ardennes.

Avec le début de mai, c'est l'éclosion de toutes les variétés de Diptères et tout d'abord de *Scatophaga stercoraria*, *Musca domestica*, Simulium, Chloé. D'abord cantonnés aux villes, ils se répandent dans les campagnes : les Culicides furent très vite nombreux au bord des rivières, dans les bois et les bas-fonds humides.... « à en être aveuglants » disaient les riverains de l'Aisne et de la Bar.

Juin marqua un temps d'arrêt. Une longue suite d'orages et de pluies survint qui détruisit cette faune exubérante.

Dans la seconde quinzaine de juillet reprirent les chaleurs de l'été et un nouveau cycle commença. En août et septembre les Culicides étaient redevenus aussi nombreux, mais ce n'étaient plus tout à fait les mêmes : certaines espèces avaient diminué ou disparu et il en était apparu de nouvelles. Ainsi à Mézières et environs immédiats (faubourgs de Prix et de St-Julien, bois d'Amour...) l'on trouvait :

	15 Mai	Fin Août
Cul. pipiens	95 0/0	55 0/0
A. maculipennis.	1,5 »	4,7 »
A. bifurcatus		0,5 »
Culex albopunctatus . . .	0,22 »	13 »
Theobaldia annulata . . .		27 »
Aedes cinereus	2 à 3 »	0,5 »

La série des beaux jours qui commençait, devait se prolonger jusqu'en septembre. L'année 1919 eut donc un été sec et, sinon exceptionnel, du moins anormal dans les Ardennes. Les Culicides en furent moins nombreux et parallèlement aux conditions thermiques, on peut supposer qu'il est survenu des modifications dans les espèces elles-mêmes.

Cette étude, poursuivie de février à novembre 1919, n'est donc rigoureusement exacte que pour une année météorologiquement comparable. Ces réserves faites, nous ne croyons pas à des variations considérables : et pour l'ensemble, l'étude ci-après représente la faune normale des Culicides des Ardennes.

Aire de dispersion des Culicides. Foyers d'anophèles

Un bel été et des facilités exceptionnelles de déplacement à travers cette région, nous ont permis d'y multiplier et d'y renouveler dans toutes les directions les chasses, les recherches d'anophèles notamment.

Infructueuses longtemps, ou réduites à des échantillons isolés d'animaux en hibernation, elles montrèrent à partir de juin des différences marquées de densité d'un point à un autre : des foyers naissaient.

Au 15 octobre suivant, nous avions réuni, et pour le seul but d'en contrôler l'espèce, environ 13.000 individus dont 5.000 anophèles ; à les recueillir systématiquement, le nombre en eût pu facilement être double.

Au fut et à mesure des constatations, les résultats positifs étaient reportés sur la carte et marqués avec des teintes dégradées d'une même couleur et suivant la densité d'anophèles rencontrée. Une teinte opposée marquait la présence de Culex. Ainsi se constitua une représentation topographique des zones d'anophèles, dans les Ardennes, qui les montre étendues sur une très vaste surface de cette région. C'est en général une diffusion peu dense, mais en certains points apparaissent des accroissements de cette densité, correspondant sans doute à des foyers d'éclosion d'anophèles.

Ces foyers d'étendue variable — et souvent considérables — sont au nombre de cinq, dans le département.

1° Foyer de l'Aisne. — Dans le Sud, les bords de l'Aisne et de ses affluents constituent de gros centres d'anophèles. Ce foyer commence dès l'entrée de ces cours d'eau dans les Ardennes, où l'Aisne notamment apporte ses eaux claires et lentes qui en font la rivière type à anophèles. Nous sommes ici, d'ailleurs, à peu de distance du foyer éclos sous nos yeux au cours de l'été 1917. La densité de ce nouveau foyer est sensiblement la même que dans le foyer d'Argonne et il représente à tous points de vue son prolongement et sa terminaison dans les Ardennes.

Il accompagne l'Aisne sûr tout son parcours, remontant ses affluents jusqu'aux approches de leur source mais la densité va en décroissant à mesure qu'on remonte le cours. Il couvre ainsi la totalité de l'arrondissement de Vouziers et la moitié Sud de celui de Rethel.

Des gîtes à larves s'y trouvent à toutes les hauteurs de ce trajet, notamment dans l'Aisne à Brécy, Echarson, Ambly-Fleury, Balhain, Neufchâtel-sur-Aisne ; sur l'Aire à Chevières et à Grandpré ; sur la Retourne à Neuflize, Roizy et Sault-Saint-Rémy ; sur la Suippe à Boult-sur-Suippe ; sur la Py, au moulin de Saint-Souplet.

Ce foyer ne se limite d'ailleurs pas aux Ardennes. Nous l'avons suivi dans la Marne au confluent de l'Aisne avec les rivières nommé plus haut et le long du canal de la Vesle à l'Aisne, toujours aussi compact, jusqu'aux portes de Reims.

Ici aussi, on a pu voir éclore en 1916 et 1917 deux foyers de paludisme autochtone au cours de la guerre, dans les troupes occupant les tranchées de cette région : l'un autour de Berry-au-Bac (E. Roubaud), l'autre un peu plus à l'Est (V. Raymond).

2° Foyer de la Bar. — Des bords de l'Aisne, un second foyer semble se détacher droit vers le Nord : on pourrait croire qu'il y prend naissance avec le canal des Ardennes. En réalité, et encore que les rives de ce canal présentent quelques échantillons d'anophèles (Chantraine, Roger-Fontaine, Mongon...) ce second foyer est indépendant du premier.

Il naît non loin de l'Aisne, mais en dehors d'elle, avec la petite rivière la Bar, au voisinage de Buzancy. Des larves y ont été trouvées à diverses reprises, de juin à août, dans la partie inférieure de son cours, en particulier au pont de la Chesne, à Moulin à Bar dans le ruisseau des Armoises proche Verrières, à Ambly dans l'étang de Bairon (étang vieux), au gué de Cheveuges, au pont de St-Aignan, à Hannogne enfin.

Il présente lui aussi une densité élevée d'anophèles (11 0/0) et comme le précédent *A. maculipennis* en prédominance. Les foyers principaux en sont Brieulles-sur-Bar et les fermes voisines, la Cassine, Ambly, Malmy, Chémery.

Par les territoires de le Chesne et de Vendresse il monte au Nord vers la Meuse, conservant sur ses bords jusqu'à sa terminaison (filature d'Hannogne) de gros centres d'anophèles.

3° Foyer de la Meuse. — Dans la partie supérieure de son cours à travers le département, par exemple de Stenay à Mézières, la Meuse elle aussi montre sur ses bords un petit nombre d'anophèles : mais la densité en est toujours extrêmement faible et leur présence étroitement limitée à ses rives.

Des larves ont été trouvées à la passerelle d'Inor, à la hauteur des fermes de Proully, au gué de Bazeilles et de Lumes, dans le ruisseau des Praëlles, dans l'anse de la Meuse à Warq, dans une pièce d'eau face à Moulin-Godard et tout au Nord à Ham-sur-Meuse.

Sur son trajet cependant, si le cours se ralentit, s'élargit et s'étale, de petits foyers locaux apparaissent assez denses parfois : tel est le cas au niveau des villages de Létanne et de Pouilly, à Bazeilles et à Mézières, dans la large boucle au fond de laquelle est situé Warq.

A Mézières même, après les premiers échantillons d'*A. maculipennis* rencontrés à la fin de l'hiver 1918, d'autres furent encore rencontrés tout l'été suivant, mais seulement en petit nombre. Mézières paraît être moins un foyer d'anophélisme qu'un centre important d'hibernation d'anophèles. Il le doit peut être à ses rues étroites et tortueuses, aux bâtisses entassées et sombres de la vieille ville, aux voûtes et aux souterrains de sa citadelle et de ses remparts : et ce peut être là une des voies vers lesquelles on pourrait orienter une prophylaxie antianophélienne.

Mais dès les beaux jours les anophèles gagnent tout le bassin : en juin et juillet les gîtes de larves sont nombreux dans l'anse meusienne où le cours est fort lent.

Les adultes, on les trouve dans les écuries et étables des faubourgs de la ville, les fermes autour de Mohon et les habitations sur les rives du fleuve. Mais, de ce foyer, Warq paraît bien être le centre, avec les fermes de la Praëlle et de Grange-le-Comte, centre et point déclive de tout ce bassin où des travaux de drainage rappellent encore la présence d'anciens marécages.

Les limites de ce foyer seraient : de l'Est à l'Ouest, Romery, Semeuse, la Francheville, les fermes Mathieu, la clouterie de Belval, le Temple, (sans atteindre Tournes, ni Cliron), les rives de la Meuse de Warq à Charleville, le vallon du Varidon, à Bel-Air, Montcy-St-Pierre, Moulin Godart et Vivier-Guyon.

Les anophèles disparaissent sitôt qu'on s'élève. Ils existent dans le bas de Charleville et ne se retrouvent plus à la hauteur des casernes d'artillerie : ils sont nombreux à Montcy-St-Pierre et manquent à Montcy-Notre-Dame : il y en a à Moulin-Godart et non plus à Aiglemont.

Leur limite supérieure d'altitude, ici, paraît être celle des fermes Mathieu (175 m.) soit 35 m. au-dessus du niveau des eaux de la Meuse.

En aval de Charleville où le cours du fleuve s'accélère, et où toute végétation disparaît dans son lit, les anophèles disparaissent des bords de la Meuse : et à part de très rares échantillons dans la grande boucle de Ham-sur-Meuse, à Chooz (amont de

Givet), on n'en trouve plus jusqu'à la limite de notre exploration ici, la frontière de Belgique.

4° FOYER DE SECHEVAL. — A 10 kilomètres Nord de Mézières, et très isolé au centre d'un massif boisé dont une partie déclive, marécageuse, a été défrichée et drainée à une époque fort ancienne, Sécheval, modeste village dont le nom et les touffes de roseaux qui persistent jusqu'aux abords des maisons disent assez l'origine et le premier aspect, est un minuscule, mais très dense foyer d'anophèles.

En juin et juillet on y trouve :

A. maculipennis	17 0/0
A. bifurcatus	2,5 »
Culex	80 »

Les larves de ces anophèles se trouvent dans les trous d'eau dont les prairies sont semées, ainsi que dans le ruisseau du pont des Aulnes.

En terrain découvert, la diffusion anophélienne y paraît limitée au bas-fond déboisé, c'est-à-dire au village même et à quelques petites exploitations agricoles, à sa périphérie plus ou moins immédiate. Dès qu'on s'élève, ici aussi, dès surtout qu'on s'éloigne des points d'eau mal drainés, les anophèles disparaissent. Les plus minutieuses recherches n'en ont pas décelé au gros bourg des Mazures, distant de moins de 4 km., mais sensiblement plus élevé que le fond du bassin.

Mais au travers des bois cette diffusion est beaucoup plus large : ainsi les anophèles de Sécheval se retrouvent un peu partout à l'intérieur du massif boisé, et à sa périphérie jusqu'à Blanc-Caillou (7 km. Sud), à Vieille-Forge (5 km. Ouest), à Vieux-Pré et à Montlieu (5 km. Sud-Ouest).

5° FOYER DE ROCROI.—Enfin tout au Nord des Ardennes le plateau élevé de Rocroi (altitude moyenne 360 à 380 m.) est, lui aussi, peuplé de très nombreux anophèles :

A. maculipennis.	61 0/0
A. bifurcatus	22 »
Culex.	17 »

Ici, plus qu'ailleurs peut-être, ce n'est point au dehors qu'il

les faut chercher, mais dans les maisons et les étables : les grosses fermes d'élevage éparses autour de Régniowez, malgré l'hiver long et rigoureux et le vent glacial de cette région, en abritent un très grand nombre.

Les larves s'y trouvent dans les mares et les petits étangs : à Rocroi (bifurcation de la route de Bourg-Fidèle) à Sévigny-la-Forêt, eau de Gland, étang de Gland et de la Motte (Signy-le-Petit). Avec, comme centres principaux, le Cheval Blanc, l'Ourse, la Croix de Fer, Eteignière, la Songière (à Régniowez), Gué d'Hossus, l'étendue de ce foyer est considérable.

Les limites que nous lui avons marquées représentent plutôt celles de notre exploration que celles du foyer lui-même. Si, en effet, vers le Sud cette limite est assez nette, aux pentes du plateau tombant sur la Sormone, la route de Rimogne à Maubert-Fontaine, par exemple, et son prolongement vers Signy-le-Petit, à l'Est elle l'est déjà beaucoup moins et passe probablement autour de Bourg-Fidèle, c'est-à-dire laissant ce foyer distinct du précédent.

A l'Ouest on trouve des anophèles aussi loin que l'on avance ; et les conditions de sous-sol, de cultures et d'habitat restant les mêmes il est possible qu'on les trouve encore dans toutes les vastes étendues boisées de St-Michel et d'Hirson.

Vers le Nord enfin, ce même foyer atteint et dépasse largement la frontière, gagne la Tiérache et présente en Belgique des centres importants : la ferme Capitaine (Gué d'Hossus), le Bruly de Couvain, la forge du Prince et le Béguinage (Couvain). Nous l'avons même suivi au delà de Couvain et, par Baileux, Boulers Gonrieux, Séloignes, Virelle et l'étang de Virelle, où de juillet à août existent des larves, jusqu'aux approches de Chimay.

De vastes étendues cependant — les 2/3 du département — restent vides ou ne présentent que de loin en loin des échantillons d'anophèles isolés et comme perdus. Ainsi les vallées de la Chiers et de la Vence, le plateau de Montbermé à Hauts-Buttès et Hargnies, le cours inférieur de la Meuse et tout ce vaste territoire à l'Ouest de Mézières, de Rethel à Poix-Terron, à Rimogne et à Aubenton, autour de Novion-Porcien, Liart, Signy-l'Abbaye et la Neuville-aux-Tourneurs. L'absence d'étangs et de mares, sur un sol calcaire ici, et très facilement perméable, la rareté de cours d'eau autres que des ruisseaux rapides n'y laissent pas place pour des foyers d'éclosion.

Tel est, dans ses grandes lignes, le tracé de la diffusion anophélienne dans les Ardennes.

Quelques mois cependant sont rapides pour explorer une aussi vaste étendue de pays, bourgade par bourgade, jusqu'aux fermes isolées et jusqu'aux bois. Il est donc possible qu'à reprendre ce travail avec plus de loisirs il y ait des retouches à faire, des contours à amplifier, peut-être de petits foyers nouveaux à déceler. Au lendemain de sa libération, où fut dressée cette carte, ce pays n'avait partout ni sa population normale, ni son cheptel-bétail, ce qui influence sans aucun doute, et pour la diminuer, sa densité d'anophèles. Enfin les déplacements et les vols périodiques bien connus d'*A. maculipennis* peuvent en modifier légèrement les limites. Ce sont là de minimes détails et pour l'ensemble, ce schéma, tel quel, doit demeurer.



Données biologiques. — Zones de Culex

De cette modalité de la diffusion anophélienne dans ce pays, des données d'ordre biologique peuvent-elles donner la raison ?

Au simple coup d'œil sur la carte, un détail saute aux yeux : c'est que ce sont les cours d'eau, rivières, ruisseaux et plus généralement points d'eau qui dirigent cette diffusion des anophèles et en constituent les foyers.

L'importance de ces foyers, autour des points d'eau ne paraît pas en rapport avec leur débit ou le volume de leurs eaux : la Meuse, par exemple, sauf en quelques points où d'autres conditions interviennent, et la Chiers, qui sont les plus considérables, ne groupent jamais autour d'elles qu'un nombre restreint d'anophèles tandis que les densités maxima vont souvent à de minimes ruisseaux.

La lenteur du courant, la surface d'étalement des eaux paraissent régir cette densité anophélienne : leur limpidité et l'importance de leur végétation aquatique en fixent la variété ; schématiquement les eaux claires où croissent des nymphéas sont les nids habituels d'*A. maculipennis* ; celles, plus troubles, où croissent des roseaux sont peuplées d'*A. bifurcatus* ; celles qui

allient nymphéas et roseaux, réunissent aussi les deux types de larves.

Ainsi les bords de l'Aisne et de la Bar sont des foyers presque exclusifs d'*A. maculipennis*; les villages sur les bords de la Retourne sont des centres compacts d'*A. bifurcatus*; la plupart des points de prélèvement présentaient les deux types d'adultes.

L'eau courante, plus favorable à *A. maculipennis* ne lui est cependant pas indispensable. Les plus minimes ruisselets et jusqu'à de simples trous d'eau, pourvu qu'elle y soit propre, suffisent; le plateau de Rocroi tout entier en est un exemple.

Le plateau élevé qui s'étend de Maubert-Fontaine aux abords de Fumay et dont Rocroi occupe le centre, n'a pour ainsi dire pas d'eaux courantes, tout au plus quelques ruisseaux. Mais sur son sous-sol de roches cristallophylliennes, que recouvre une mince couche calcaire, stagne, en une infinité de points, l'eau de ruissellement de surface, incapable de pénétrer. En certains endroits même ces points d'eau s'étalent en surfaces plus ou moins vastes : ce sont les rièzes, rièzes de Régniowez, de Taillette, de Pesch. Ces plateaux mouillés, comme les rivières du Sud, sont le centre d'une très riche faune anophélienne, d'ailleurs de très courte durée (juillet-août). Sur cette mince couche calcaire, et en raison du peu de végétation et d'étendue des terres cultivées, les eaux restent propres : c'est pourquoi prédomine ici *A. maculipennis*.

En face cependant, sur le plateau symétrique de la rive droite de la Meuse, autour de Hauts-Buttès et d'Hargnies où, à défaut de rièzes, il existe aussi des marécages, mais où des bois viennent souiller les eaux des débris de leurs feuilles, on ne trouve que de nombreux Culex.

Des foyers (rivières, ruisseaux ou rièzes) où ils éclosent, les anophèles diffusent en nappe continue. Ils s'étendent d'abord sur toute la surface du point d'eau d'origine. Ainsi voit-on *A. maculipennis* remonter jusqu'à l'origine les ruisselets de Tagnon et de St-Loup-Champagne, qui viennent aboutir à leur point d'éclosion. Ils s'épandent ensuite sur les rives, d'où le principe de les rechercher dans les prairies et les bas-fonds, au bord des eaux.

D'une façon générale cependant, *A. maculipennis* s'éloigne peu des bords de l'eau. La densité maxima en demeure toujours

au voisinage du point d'origine : la distance maxima de dispersion, variable d'ailleurs, va jusqu'à plusieurs centaines de mètres. En Argonne même, l'an dernier, nous avions cru observer beaucoup plus.

A partir des mêmes foyers d'éclosion *A. bifurcatus* diffuse bien davantage : on le trouve encore à 3 et 4 km. des points où il paraît être né. Loin d'importants points d'eau, quand on rencontre des anophèles, c'est toujours d'*A. bifurcatus* qu'il s'agit.

De même, dès qu'on s'élève, *A. maculipennis* disparaît très vite. A Bel-Air, il existe seul au fond de l'étroit vallon et à la ferme du Varidon ; à moins de 50 m. au-dessus, on ne trouve plus qu'*A. bifurcatus* seul. La présence d'*A. maculipennis* à Rocroi, dont l'altitude est infiniment supérieure, montre d'autre part, que ce n'est point tant l'altitude même qui le contrarie, que l'éloignement de l'eau marchant le plus ordinairement de pair avec elle.

Ainsi, autour des points d'eau où elles naissent, les deux espèces d'anophèles ont une aire de diffusion excentrique : au centre, sans s'éloigner beaucoup du foyer d'éclosion et sans jamais beaucoup prendre d'altitude, *A. maculipennis*; en s'éloignant davantage, *A. bifurcatus* demeure encore visible à d'assez grandes distances. Un peu plus loin encore restent seuls des Culex, qu'on trouve, eux, à toutes distances et sur toute l'échelle d'altitude (la Haute-Butte, 491 m., la Croix Scaille, 504 m.) que ce pays permet d'observer.

Un accident, fréquent ici, peut survenir qui rompra cependant cette dispersion schématique, cette diffusion « en cocarde » : c'est de la présence de bois, de forêts, qu'il s'agit.

Un massif boisé de quelque étendue vient-il à se trouver au contact d'un foyer d'anophèles, ceux-ci, *A. maculipennis* surtout, y diffusent avec une extrême facilité et à de grandes distances. Les deux espèces s'y trouvent partout à l'intérieur et à la périphérie, constituant une couronne de foyers sans qu'il y soit décelé de gîtes de larves.

C'est à ce rôle de diffuseur des forêts qu'il faut attribuer, croyons-nous, ces foyers lointains d'anophèles, où ne se retrouvent rien des conditions habituelles favorables à l'éclosion des larves, déjà mentionnés, autour de Sécheval, à Blanc-Caillou, aux Vieilles-Forges, comme autour du foyer de la Bar à Villers-

le-Tilleul et Singly à l'Ouest, à Montgarni et la Besace à l'Est, et plus généralement tout autour du bois du Mont-Dieu.

L'aire de diffusion des Culex est tout autre. Rapprochée des deux précédentes elle s'y superpose d'abord : partout où il y a des anophèles on trouve aussi des Culex ; mais les différences de leurs proportions laissent voir des préférences d'habitat et des conditions de développement spéciales à chacun d'eux.

La vallée de la Meuse, sauf au niveau des villes de Sedan, Mézières, Charleville (1), Fumay, Givet, est pauvre en Culex. Pareille constatation avait été faite par nous l'an dernier déjà, sur le cours supérieur du fleuve (environs de Verdun, de Verdun à Commercy, Monthairons). Ce cours d'eau au lit propre, à l'allure généralement rapide, ne favorise pas plus le développement des Culex que celui des anophèles.

Les Culex abondent au contraire autour des rivières de volume moindre, et à cours plus lent, le long desquelles leur maxima de densité figurent des bandes allongées. Tantôt ils s'y joignent aux anophèles : le long de la Bar, par exemple, leur densité en août y est semblable à celle qu'on trouvait en Argonne le précédent été et comparable aux centres les plus compacts de Culicides : les environs de Soissons par exemple, la basse forêt de Coucy ou certains points du littoral de Camargue. Souvent aussi ils s'y trouvent seuls : c'est le cas autour de la Chiers et de la Sormone.

A la partie inférieure de la vallée de la Sormone, petite rivière au cours traînant qui vient, un peu en aval de Mézières, jeter à la Meuse les eaux des forêts voisines de Rocroi et de Signy-le-Petit, les anophèles du bassin de Mézières s'arrêtent et apparaît une extrême densité de Culex : *C. pipiens* (90 o/o) ; *Theobaldia annulata* (9 o/o) avec dispersés quelques rares échantillons d'*A. bifurcatus* (0,5 o/o). C'est là un nouvel exemple des relations d'habitat comme des communautés de taille, d'aspect, de couleur, d'habitus extérieur tout entier, qui rapprochent *A. bifurcatus* des Culex, comme ils l'éloignent d'*A. maculipennis*.

(1) On trouve à Charleville, fin août :

Culex pipiens	72 o/o
Ochlerotatus nemorosus . .	12 o/o
Theobaldia annulata . . .	15 o/o
C. albopunctatus	0,50 o/o
Aëdes cinereus	0,50 o/o

De ces culex la densité diminue en remontant le cours de la Sormone, dont la vallée progressivement se resserre et le cours devient plus rapide.

Au Sud-Est de Sedan, la Chiers coule paresseuse entre les rives plates de prairies, en faisant mille détours. A nouveau sur ses bords les Culex abondent et jusque dans les massifs boisés qui, à droite comme à gauche, en encadrent le cours. A 15 km. Nord de Mézières, un peu au Sud-Ouest de Revin, un minuscule ruisseau qui descend des Mazures vers la Meuse, à travers les Marquisades, nourrit sur ses deux rives d'innombrables Culex.

Ainsi l'aire de diffusion des Culex se superpose d'abord à celle des anophèles : elle la déborde de plus largement. A la limite de dispersion des anophèles, les Culex semblent même plus nombreux, et bien des fois cette brusque augmentation des Culex nous a fait prévoir cette limite.

Autour du double champ concentrique où s'effusent *A. maculipennis* au centre et *A. bifurcatus* au pourtour, les Culex forment ainsi un troisième cercle périphérique et qui englobe les deux précédents. Cette disposition enveloppante bien marquée autour du foyer de Mézières, que sa proximité a permis d'explorer plus complètement, serait peut-être affirmée plus fortement autour des autres foyers par des recherches plus minutieuses.

Mais, par delà les zones d'anophèles on trouve des Culex à de très longues distances, à toutes distances des points d'eau qui en semblent l'origine, comme on les trouve à toutes les altitudes des Ardennes françaises.

Par ailleurs aussi, où n'existent pas de foyers d'anophèles, les Culex sont eux-mêmes, on ne saurait dire inexistants, mais rares. Tel est le cas pour les vastes surfaces que nous avons explorées à l'Ouest du département. Une grosse densité de moustiques devra laisser soupçonner la présence d'anophèles. Leur petit nombre sera une probabilité qu'il n'y a, parmi eux, que des Culex.

*
* *

Le paludisme dans les Ardennes. Prophylaxie antianophélienne

Avec un si grand nombre et une si large diffusion d'anophèles, existe-t-il normalement du paludisme dans les Ardennes ? De l'avis de la plupart des praticiens locaux il ne semble pas : pour notre part, en un an, nous n'en avons pas vu de cas autochtones et c'est toujours vainement que nous en avons bien des fois cherché la manifestation chronique habituelle chez les enfants, la grosse rate.

Vient-on cependant à fouiller les souvenirs d'érudits, ou de médecins ayant une longue pratique locale, plus particulièrement de ceux dans la famille desquels l'art de guérir est héréditaire et où se transmet oralement une tradition pathologique du pays, on est surpris de constater que, s'il n'y a actuellement plus de gros foyers palustres en évolution, il n'en fut pas toujours ainsi.

Sécheval et le cirque boisé dont il en est le centre, ont, dans la région, une vieille réputation d'endémie palustre (BESTEL). La région de l'Aisne et la Bar montraient encore, il y a moins de cinquante ans, des accès fébriles, brusques et intermittents, du type palustre (frissons, sueurs). Les malades se trouvaient bien de l'emploi de la quinine (d'Hôtel) ; mais parfois, dans une suite d'accès, il arrivait de les voir mourir avec des urines couleur de sang (d'Hôtel). La région Vouziers-Bazancy présentait, elle aussi, il y a environ 40 ans, des cas de fièvres intermittentes typiques, chez des sujets n'ayant pas quitté le pays (Savigny-sur-Aisne).

Aujourd'hui ces cas aigus sont devenus sinon exceptionnels, au moins fort rares et affectent exclusivement de jeunes sujets. Mais on y observerait fréquemment encore, de juillet à septembre, les formes larvées d'un paludisme chronique, le plus habituellement sous l'aspect clinique de névralgies périorbitaires, intercostales : céphalalgies, scapulalgies, torticolis. Elles apparaissent par accès quotidiens en série, débutant toujours aux premières heures du matin pour se terminer au cours de la journée et se répéter les jours suivants aux mêmes heures. Elles sont rebelles à toute thérapeutique interne ou locale et ne

cèdent qu'à la quinine. Quand, 1 h. 1/2 avant le moment présumé de leur apparition, on donne 1 g. à 1 g. 50 de quinine, leur apparition, le lendemain, est retardée d'une heure ou plus : vers le 5e jour du traitement elles disparaissent (Dr Joly, de Vouziers).

Modalité clinique, localisations, voire même thérapeutique donnaient déjà à penser qu'il s'agit bien là de paludisme larvé ; aujourd'hui, avec la notion d'une grosse densité d'anophèles dans cette région, ces faits d'une époque où le paludisme clinique était seul individualisé, laissent en vérité peu de doutes.

Là, comme en nombre d'autres points de notre sol, le paludisme a reculé devant les assèchements et les défrichements, les progrès du bien-être et de l'hygiène : les anophèles cependant persistent et conservent à ces anciennes zones malariques la possibilité de le redevenir.

Comme elle l'a pu réaliser ailleurs, la guerre ne paraît point ici devoir en être l'occasion. L'été 1919, qui avec les longues pluies de juin-juillet et les grosses chaleurs d'août offrait des conditions singulièrement favorables, s'achève sans alerte ; un réveil de paludisme autochtone semble donc peu à redouter dans les Ardennes et la question de sa prophylaxie s'y pose sans acuité.

Elle se pose tout d'abord sous un jour un peu particulier et d'ordre pratique. Puisque les étables centralisent la presque totalité des anophèles circulant, est-il bien à propos, comme c'est la coutume, d'y coucher le garçon de ferme ou valet de labour, ancien soldat le plus souvent impaludé de Salonique, peut-être en puissance d'accès palustres et pour nombre d'années porteur de gamètes ? Réunir dans un même local l'hématozoaire et ses vecteurs, n'est-ce pas multiplier les chances d'étendre le paludisme à toute la maison ?

Mieux serait d'éviter qu'ils cohabitent sous le même toit et la prudence conseille au praticien d'éloigner des zones d'anophèles à densité élevée, désormais repérées, ceux de ses malades en cours ou en imminence d'accès : à tout le moins, quand il s'y trouvent, d'instituer un traitement actif qui vienne éteindre rapidement la menace d'une diffusion familiale.

Contre l'insecte lui-même et la diffusion de ses foyers, quelle ligne de conduite adopter ?

Si le danger n'impose de mesures ni bien pressantes ni bien

considérables, il n'est cependant point inutile d'y penser, car la question est complexe et doit être posée sous son jour véritable.

Il va de soi qu'il ne saurait être dressé tout un programme de travaux contre les stagnations d'eau : accélérations des cours d'eau, drainage des marais, mares, marigots et bourbiers de tous genres, réfections des fossés et berges, faucardage des bords d'étangs et canaux, pétrolages, etc. Pour toute la surface du département la mise en œuvre habituelle des travaux de prophylaxie palustre serait un nouveau travail d'Hercule que la situation sanitaire ne justifie nullement.

Il y a d'ailleurs des doutes permis sur son efficacité complète car les très beaux succès antimalariques du Maroc et de Salonique ont encore bien d'autres facteurs.

A bien y regarder aussi, tous ces efforts ne s'adressent qu'aux larves et même surtout à celles de Culex et d'*A. bifurcatus*, à l'habitat et aux mœurs pareilles. Or il y a encore dans les Ardennes 38 o/o d'*A. maculipennis* dont les larves, hôtes habituels des eaux courantes, hors le cas de Rocroi où elles acceptent de vivre en eau stagnante, ne seraient nullement atteintes par les travaux précédents : l'exemple de Sécheval — où le travail est, il est vrai, incomplet — et ceux des Dombes et de la Sologne, montrent que les asséchements n'influencent pas la présence d'*A. maculipennis*.

La prophylaxie paludique antilarvaire, telle qu'elle est comprise par nous jusqu'ici, n'est pas inexacte, mais incomplète : elle laisse de côté toute une partie de la question. A l'égard d'*A. maculipennis* la lutte est en effet difficile et la biologie de l'insecte montre peu de moyens pratiques de l'aborder efficacement. A partir des foyers qui l'ont vu éclore *A. maculipennis*, avons-nous dit, s'éloigne peu du bord des eaux. Mais quelles armes employer dans un milieu d'eau courante, milieu sans cesse renouvelé ?

Peut-on d'abord sérieusement penser, comme on l'a parfois proposé, détruire à la faux cette végétation aquatique autour de laquelle se pressent les larves d'anophèles ?

Plus réalisable et plus directement efficace nous paraîtrait la destruction de l'insecte adulte au cours de l'hibernation : et voici comment on peut envisager la question.

Alors qu'autour du 10 septembre les Culicides sont ici encore à leur plein développement, avec les premières nuits froides

d'octobre les anophèles baissent très vite de nombre pour ne plus compter, de novembre à février, que de rares individus, rassemblés en des points dont la température plus douce les a préservés et d'où ils ne sortiront plus de tout l'hiver : voûte profonde des caves, appartements et surtout presque exclusivement étables habitées.

L'hiver, c'est l'époque critique pour l'espèce, dont tout l'avenir local tient à quelques individus échappés à la mort, dont l'existence est précaire pour plusieurs mois, les moyens de défense annihilés ou presque, individus somnolents et comme engourdis.

S'il en est une, c'est bien là, pour nous, l'heure propice de l'attaque.

Par ailleurs l'aire de diffusion d'*A. maculipenuis* est restreinte : elle l'est même, sans nul doute, beaucoup plus l'hiver qu'au plein de l'été et le champ d'hibernation se trouve vraisemblablement limité aux plus gros foyers seulement. Nous avons donc sous la main, et pour de longs mois, rassemblés les individus qui maintiennent l'espèce jusqu'à l'été suivant, où elle sera de nouveau pratiquement hors de nos atteintes.

En petit nombre, groupés et se défendant à peine, ces insectes seraient aisés à détruire. Il suffirait de quelques équipes ayant la pratique de l'anophèle, bien au courant de ses habitudes et des habitats, qui seraient chargées de le rechercher dans les points préalablement repérés en été, et de le détruire dans ses retraites.

Le flambage à la torche ou à la lampe à pression d'essence serait le meilleur moyen et le plus rapide : il n'est utilisable qu'à la surface de murailles nues. Dans les étables, à cause du voisinage des pailles et fourrages on pourrait employer des pulvérisations ou lotions de liquide toxiques volatiles, à choisir d'après leur degré d'action sur l'insecte : le phénol, le toluène, pourraient entrer dans cet ordre d'insecticides. La longueur de l'hiver permettrait de poursuivre ce travail très complètement et sans hâte.

Il ne faudrait certes pas compter sur la disparition, en une ou même plusieurs années, de l'espèce nocive ; mais on en verrait probablement assez vite survenir une réduction progressive de densité, qui aboutirait par une continuation régulière du travail, à une raréfaction pratiquement voisine de l'extinction.

Quoi qu'il en soit, il reste aux Ardennes un auxiliaire d'un

autre ordre et autrement efficace, un gardien précieux contre le paludisme, c'est la rigueur de son climat qui réalise exceptionnellement la température favorable au développement malarien chez le moustique.

C'est avant tout pourquoi, malgré tant d'anophèles, le paludisme est destiné à y demeurer limité et, dans la mesure des probabilités, à continuer de s'y éteindre.

CONCLUSIONS

La faune culicidienne des Ardennes est moins nombreuse et moins variée qu'en Argonne, ou du moins ne l'est qu'en certains points : moindre stagnation d'eau et conditions thermiques moins favorables sans doute.

La plus grande partie en est composée d'espèces non agressives pour l'homme : Chironomes, Ryphus, Dixa, Simulies. Des anophèles s'y trouvent cependant en grand nombre et sur de vastes étendues, ce qui explique les foyers palustres éclos en plusieurs points des tranchées de cette région au cours de la guerre.

Ces anophèles paraissent être groupés en foyers :

— Rives de l'Aisne et de ses affluents (Suippe, Retourne, Py).

— Rives de la Bar, de son origine à la Meuse. L'un et l'autre de ces foyers sont le prolongement vers le Nord du vaste foyer qu'est l'Argonne.

— Rives de la Meuse, de Stenay à Mézières ; celui-ci d'une densité assez faible avec des accroissements locaux (Bazeilles, Warcq).

— Vallon boisé de Sécheval.

— Plateau marécageux de Rocroi avec de larges prolongements vers Hirson et par delà la frontière belge.

Certains de ces foyers paraissent avoir été, à des époques peu éloignées, d'actifs foyers de paludisme, et même la région Vendresse-Vouziers semble en garder encore les formes frustes ou larvées d'une infection en régression.

Autour des points d'eau où ils naissent, culex et anophèles diffusent suivant des aires concentriques dont l'extension, est pour chacun d'eux, le graphique même de leur mobilité.

Le très minime danger que constitue le paludisme pour les Ardennes n'y impose pas une prophylaxie qui, pour être efficace, devrait se compléter de mesures contre les adultes en hibernation

Il sera toutefois prudent de déplacer hors des centres et des locaux à anophèles, les paludéens en cours d'accidents.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. IV, f. 9-10, sept.-oct. 1919.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 3, juillet-août 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIII, f. 15-18, sept.-nov. 1919.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (*Liverpool*), t. XIII, f. 3, 10 déc. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 8, août 1919.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIII, f. 20 et 21, 1919

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain, t. I, f. 1, mai 1919.

Bulletin officiel de la Direction des Recherches Scientifiques et Industrielles et des Inventions, t. I, f. 1 et 2, nov. et déc. 1919.

Caducée, 1er et 15 janvier 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 5, 1919.

Indian Journal of Medical Research, t. VII, f. 1, juillet 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIII, f. 6, déc. 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 23-24, 1er et 15, déc. 1919 et no 1, 1er janvier 1920.

Lyon colonial, décembre 1919.

Malariologia, t. XII, f. 4-5, 31 oct. 1919.

Marseille Médical, 15 nov.-1er déc. 1919.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 1919.

Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. VII, 1919.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. II, f. 2, août 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 6 et 7, déc. 1919 et janv. 1920.

Nippon no Ikai, 14 sept. et 9 nov.-14 déc. 1919.

Pediatria, t. XXVII, f. 11 et 12, nov. et déc. 1919, et t. XXVIII, f. 1, janvier 1920.

Philippine Journal of Science, t. XIV, f. 3 et 4, mars et avril 1919.

Review of Applied Entomology, t. VII, sér. A et B, f. 12, déc. 1919.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 9 et 10, sept. et oct. 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, f. 71 et 72, août et sept. 1919.

Revista de Agricultura, t. IV, f. 1, oct. 1918.

Revue Scientifique, n°s 23 et 24, nov. et déc 1919 et n° 1, janv. 1920.

Serviço sanitario do Estado de S. Paulo, N. S., f. 7, 8 et 9, 1er oct, 28 nov. et 16 déc. 1919.

The Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. III, f. 2, oct. 1919.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 4, 21 nov. 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIV, f. 6, 15 déc. 1919.

VOLUMES ET BROCHURES

Société Rurale Argentine. — Travaux de l'Institut biologique, mai 1917-août 1919.

Vereeniging Koloniaal Instituut Amsterdam, Vijlde Jaarverslag, 1915.

N. H. SWELLENGREBEL. — De Anophelinen Van Nederlandsch Oost-Indië (*Koloniaal Instituut Amsterdam, Med., VII, 1916)*.

F. H. VAN LOON. — Pest en Pestbestrijding (*Koloniaal Inst. Amsterdam, Med. XII, 1919*).

J. KHOURI. — Essai d'Urologie pathologique des pays chauds.

R. VAN SACEGHEM. — Observations sur les Trypanosomes des animaux sauvages.

E. CACACE. — Per la Nipiologia.

Gerald F. Hill. — Etudes sur le développement des Habronema et sur le Mélophage du mouton (*Institut Vétérinaire de Melbourne*, déc. 1918).

A. L. Sheather. — A Malarial Parasite in the Blood of a Buffalo.

S. L. Brug. — De entamœben van de rat.

— Aanteekeningen omtrent parasitaire amœben.

F. H. Hehewerth et W. A. Kop. — Publications diverses.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitotogy (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

MM. Broden, Flexner, nommés membres associés ; MM. Cragg, Ransom, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

Election de deux membres titulaires

M. Broquet . . . . . . 21 voix. Élu
M. Neveu-Lemaire . . . . 22 voix. Élu

Communications

Charbon symptomatique en Annam

Par Henri SCHEIN

En juillet 1915, M. le vétérinaire Le Louet, Chef du 3e secteur en Annam, m'adressait des produits pathologiques provenant de veaux morts dans un troupeau appartenant à Colon Français établi dans la région qu'il habite.

M. Le Louet me donnait les renseignements suivants concernant cette affection : la maladie semble saisonnière et paraît épidémique; elle frappe les animaux vers le mois de juillet. Les veaux surtout payent leur tribut au mal ; pourtant des adultes peuvent être atteints.

L'évolution semble rapide : les animaux sont tristes, présentent de la fièvre, de l'œdème gazeux, de dimensions variables, en des régions variables du corps. L'animal meurt en 24-48 h. après le début des symptômes.

Le cobaye succombe à l'inoculation, le lapin se montre réfractaire.

On trouve en abondance variable dans le sang, mais nombreux dans le liquide de l'œdème, des bacilles, immobiles, souvent sporulés.

M. Le Louet pensait avoir affaire au charbon symptomatique, il me demandait de lui confirmer ce diagnostic et de préparer un vaccin.

Je n'avais, jusqu'alors, constaté personnellement aucun cas de cette maladie, quand j'ai eu, coup sur coup, trois éclosions différentes :

1° Sur une vache achetée à des indigènes, et succombant 24 h. après son entrée dans les étables de l'Institut, dans lesquelles aucun autre cas ne s'est présenté par la suite ;

2° Dans le troupeau des vaches de la Résidence de Nhatrang, quatre veaux et une jeune vache ont succombé en huit jours ;

la maladie s'est arrêtée spontanément. Il y a fort peu de bétail aux alentours.

3° Dans le troupeau de réserve de l'Institut Pasteur comptant 120 têtes, à Suoi-Giâu (20 kilomètres de Nhatrang), en six jours, huit veaux ont été reconnus atteints; sept sont morts, un a guéri. Peut-être d'autres ont été malades sans qu'on ait pu s'en apercevoir, les animaux étant en liberté dans leur parc.

La maladie s'est arrêtée seule.

Ce dernier cas mérite de retenir l'attention : ce troupeau est celui des bêtes en réserve pour servir aux expériences de peste bovine. Il faut donc qu'il soit entretenu à l'abri de toute atteinte de contagion. Il occupe en conséquence un parc de soixante hectares, divisé en trois parcelles de vingt, qui sont tour à tour pâturées. Le parc est entouré d'une clôture en ronce artificielle et en grillage en excellent état, puis d'un chemin de ronde de dix mètres de large, puis d'une seconde clôture semblable à la première. Les animaux n'en étaient pas sortis depuis neuf mois, et aucun sujet nouveau n'y avait été introduit depuis.

Aucun cas semblable ne nous a été signalé dans les troupeaux voisins, dont le plus proche est à deux kilomètres et va pâturer dans une autre direction.

Étude expérimentale. — Le veau, le cobaye sont réceptifs.

VEAUX. — Les inoculations intra-musculaires réussissent plus sûrement à donner la maladie que les sous-cutanées.

Les veaux inoculés meurent en 2, 3 ou 4 jours, souvent sans avoir présenté d'élévation de température. Ils présentent, le plus souvent, un œdème volumineux, plein de gaz, crépitant, pouvant envahir le quart du corps; la peau, à la portion centrale de l'œdème, est froide, et se gangrènerait si la maladie se prolongeait.

L'animal boîte très fort, le membre est très douloureux. Puis le veau se couche, tombe dans le coma et meurt.

Mais parfois l'œdème est beaucoup moins volumineux, non crépitant; d'autres fois encore il reste insignifiant, transitoire, apparaissant parfois le soir même de l'inoculation, puis le lendemain tout semble entrer dans l'ordre et l'animal meurt un mois et demi après, avec des lésions de péritonite......

Toutes ces variations tiennent, et à la différence de sensi-

bilité des animaux, et surtout à la fragilité du microbe qui perd très rapidement sa virulence.

Parfois, l'animal semble devoir guérir : quatre jours après l'inoculation, on injecte au point d'inoculation quelques gouttes d'acide lactique, et le sujet meurt, 48 h. après.

Essais de vaccination. — L'inoculation dans le tissu cellulaire de l'extrémité caudale par fil virulent *ne tue pas constamment*, mais certains des animaux guéris d'une telle inoculation ont pu être tués ensuite par une inoculation intra-musculaire, d'autres ont été protégés par le fil virulent.

Le muscle lésé, prélevé avec les précautions d'asepsie nécessaires, desséché dans le vide, a été broyé en poudre. Une émulsion filtrée de cette poudre, injectée à deux veaux, les a tués tous deux, par infection mixte de vibrion septique.

L'inoculation intraveineuse, pratiquée dans la jugulaire avec précaution, *a tué l'animal*, après trois jours d'incubation. *Aucune lésion au point d'inoculation* : l'œdème gazeux était sternal et présternal. Il ne semble pas que la maladie ait été due à une contamination accidentelle des tissus périveineux.

Lésions. — A l'autopsie, on trouve la tumeur, parfois gazeuse, crépitante, dont le centre, livide, verdâtre, montre que la gangrène s'installe ; les muscles sont atteints rose saumoné, sanieux.

D'autres fois, la tumeur est bien plus discrète, le tissu conjonctif est gorgé de liquide jaunâtre et a un aspect gélatineux ; il n'y a pas de gaz.

Je n'ai jamais perçu, jusqu'à présent, l'odeur butyrique caractéristique du charbon symptomatique, d'après les auteurs.

Très souvent, on note de la péritonite avec plus ou moins de liquide ; l'épiploon, le mésentère sont rouges, congestionnés, mais je n'ai pas encore vu de dépôts fibrineux. Les tuniques internes de l'intestin ne sont point lésées ; à peine peut-on noter, parfois, quelques arborisations sanguines sur la muqueuse.

La rate, noire, n'est que légèrement gonflée.

Le péricarde est assez fréquemment touché, et montre une congestion exsudative, sans fausses membranes ; je n'ai encore rien vu sur l'endocarde.

La plèvre et le poumon m'ont le plus souvent paru indemnes. Cependant, j'ai parfois noté une forte congestion pulmonaire. Dans ce cas, le péritoine n'était pas lésé.

Le sang est noir, ne rougit pas à l'air. Il se coagule assez bien. Il se montre relativement peu touché, au microscope, les globules ne sont pas intacts ; déformés, parsemés de granulations, ils revêtent toutes les formes d'altérations; mais jamais l'étendue des lésions globulaires n'approche de celles si intenses dans la fièvre charbonneuse ; jamais, quand l'autopsie est suffisamment hâtive, on ne voit de sang laqué en totalité, comme le voit parfois, même avant la mort, dans cette dernière maladie.

Le cadavre se putréfie très rapidement et souvent, même avant la mort, les microbes intestinaux, surtout le vibrion septique, sont passés dans le sang. On ne peut réussir, dans le but de maintenir la virulence du microbe, à l'entretenir à l'état de pureté par des passages successifs. Très rapidement, après deux ou trois passages, les cultures sont contaminées.

COBAYES. — Le cobaye meurt en 24 h. au moins, avec des symptômes et des lésions semblables à celles signalées chez le veau ; l'hyperthermie est inconstante et, quand elle existe, peu élevée et fugace.

Le mal évolue plus ou moins rapidement suivant le degré de virulence du microbe. Si, au bout de 2 ou 3 jours, l'œdème qui a apparu dès la 15[e] h. ne s'est pas étendu, l'animal guérit et se trouve vacciné.

Mais si on injecte, le 3[e] jour, 2 gouttes d'acide lactique, la maladie reprend sa marche envahissante, et le sujet meurt.

LAPIN, RAT. — Le lapin s'est toujours montré réfractaire. L'inoculation d'acide lactique, opérée soit en même temps que l'injection virulente, soit un jour ou deux après, n'a pas réussi à surmonter la résistance de cet animal. Le rat s'est également montré réfractaire.

Pour des raisons indépendantes de ma volonté, je n'ai pas pu essayer l'acide lactique sur ce dernier sujet.

CHÈVRE. — La chèvre semble posséder une certaine résistance à l'action de cette variété ; sur quatre sujets inoculés, un seul a pris la maladie et y a succombé.

CHIEN. — Le chien aussi semble résistant : trois inoculés, trois animaux ont résisté.

Examen microscopique. — On trouve le même microbe dans les divers liquides organiques, mais en quantités varia-

bles : pas très nombreux dans le sang des vaisseaux ou de la rate, très abondant dans les épanchements séreux et dans les liquides de l'œdème. Souvent associés en 2 articles inégaux, rarement par trois. Quand il est isolé, c'est un bacille, petit, pas très allongé, large de 0 µ 6 à 0 µ 8, long de 2 µ environ, parfois 2 µ 1/2 ; le maximum 4 est exceptionnel. Le microbe est *notablement plus petit que le* Bacterium Chauvæi *de France.*

Il se colore bien par le violet de gentiane phéniqué, moins bien par la thionine, qui le colore inégalement, et laisse des espaces clairs.

Il ne prend ni le Gram, ni le Claudius; mais quand, après avoir décoloré suivant les procédés de ces auteurs, on veut recolorer le microbe, il ne prend pas l'éosine, mais se colore par la fuchsine.

Assez fréquemment, on rencontre des microbes sporulés. La spore, volumineuse, occupe toujours une extrémité (sporulation en massue) ; jamais je n'ai vu de spores doubles (en haltères) ni médianes (en lanterne).

En prolongeant un peu l'action du violet de gentiane, la spore reste colorée en bleu clair.

Elle est ovalaire, de 2 µ 1/2 de long, 1 µ 1/2 à 2 µ de large.

Cultures. — Le bacille se cultive facilement en bouillon Martin frais, sous huile de vaseline. Le dégagement gazeux n'est pas très abondant (2 cm^3 environ de gaz, pour 12 cm^3 de bouillon). Le bouillon se trouble uniformément dès la 24e h.

Pas très exigeant au point de vue température, le bacille pousse *ici* à la température du laboratoire (30° le jour, 25° la nuit); les cultures à l'étuve à 37° ne paraissent pas plus abondantes.

Il pousse très mal dans le lait, le développement est misérable, et ne donne pas de gaz dans ce milieu, qu'il ne fait pas coaguler. Lait de vache ou de chèvre paraissent également peu favorables.

Les cultures sont virulentes pendant quelques jours, puis la virulence baisse, et ne tarde pas à disparaître. On ne saurait l'entretenir par des repiquages successifs. Cette atténuation ne semble pas régulière : des cultures de huit jours ont tué, alors que de plus récentes se montraient inactives.

Du reste, par les repiquages successifs, la culture semble

devenir de plus en plus difficile ; le dégagement gazeux devient moins abondant, puis disparaît; le bouillon se trouble plus tardivement, et d'une façon plus légère : au bout de quatre ou cinq repiquages, la culture ne se fait plus.

Les premiers temps, on réussit à rattraper la virulence en injectant de l'acide lactique, soit simultanément, soit postérieurement à l'injection virulente, mais ce moyen ne tarde pas à échouer.

Comme je l'ai dit par ailleurs, l'infection du cadavre par les microbes intestinaux se produit rapidement; il est aussi très difficile de conserver ce microbe virulent, par passages.

Les cultures peu virulentes ne vaccinent pas constamment : parfois l'animal, ayant supporté sans inconvénient l'injection atténuée, succombe à l'injection d'épreuve.

Les bacilles d'une culture centrifugée, lavée au fluorure de sodium à 8 pour 1.000, conservés dans ce milieu, ont gardé leur activité pendant trois semaines, puis la virulence a disparu. Ayant perdu le virus, je n'ai pu m'assurer si les corps de microbes pouvaient ou non conférer l'immunité.

J'ai également commencé à hyperimmuniser des veaux, dans le but d'obtenir un sérum. La même raison m'a fait interrompre ces essais.

J'ai pu constater que les injections à doses croissantes étaient très mal supportées. Il est nécessaire d'espacer largement les injections successives : deux animaux sont morts cachectiques en arrivant à 5 cm^3 de culture ; un autre a pu recevoir cette dose, puis, très maigre, je l'ai laissé un mois avant de la renouveler. La perte du virus a interrompu l'expérience.

Au contraire, la souche rapportée de DRAN conserve mieux sa virulence au cours des repiquages successifs. Avec elle, j'ai pu essayer la vaccination, par injection de cultures pures chauffées à 70°, suivie, à dix jours d'intervalle, d'injection de culture âgée de quinze jours. Eprouvés par une culture virulente, ayant passé par le cobaye, deux animaux se sont montrés immunisés, alors que leur témoin a succombé.

J'ai envoyé les microbes de la première souche à M. le Professeur VALLÉE, qui les a expérimentés. Malheureusement, la réponse de notre confrère et ami a disparu par suite d'un torpillage et je ne connais qu'imparfaitement ses conclusions, qui m'ont été

rapportées verbalement par M. LELOUET, au retour d'un congé en France.

1° Le microbe d'ANNAM *se colore* par la méthode de GRAM-NICOLLE, à condition de dégraisser soigneusement les frottis par le toluène avant de les soumettre à la coloration.

Ne disposant pas de toluène à Nhatrang, je n'ai pu répéter cette expérience. Sur les conseils de M. le Dr YERSIN, j'ai essayé de dégraisser par l'action prolongée du xylène ; ce fut en vain.

2° Le sérum spécifique, préparé contre le *Bacterium Chauvœi* de France, protège contre le microbe d'ANNAM ; et, inversement, des cobayes vaccinés avec le virus d'ANNAM résistent à l'inoculation du virus français.

M. VALLÉE conclut que la maladie d'Indochine est bien le Charbon symptomatique.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Sur une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine

(Note préliminaire)

Par P. NOEL BERNARD

Il existe, dans les pays tropicaux, des maladies fébriles que les médecins ont groupées depuis de longues années sous le nom général de « fièvres climatiques », cliniquement distinctes des grandes pyrexies endémo-épidémiques classées.

Les recherches entreprises à l'Institut Pasteur de Saïgon pour préciser les causes de ces fièvres indéterminées ont montré tout d'abord que le bacille typhique se rencontre beaucoup plus fréquemment qu'on ne le supposait parmi la population indigène de Cochinchine.

D'autre part, elles ont conduit à constater l'existence d'un microorganisme dans le sang des Annamites, des Asiatiques et des Européens, au cours de fièvres continues, étiquetées sous des noms différents, selon le symptôme dominant,

212 hémocultures effectuées du 15 juin au 1er novembre 1919 ont permis d'isoler ce microorganisme 92 fois, soit 61 fois sur des indigènes adultes, 31 fois sur des Européens et de trouver le bacille typhique 19 fois chez des indigènes, 4 fois sur des Européens. 97 hémocultures ont été négatives dont 22 chez des Européens, 75 chez des indigènes.

L'isolement de ce microbe a fourni le moyen de dégager du bloc de ces fièvres climatiques une entité morbide cliniquement définie. Au cours de deux autopsies qui ont été pratiquées chez l'homme, le même germe a été isolé de la rate, du foie, du rein et du cerveau, tandis qu'il n'existait pas dans les organes de typhiques décédés. Les anticorps du sang des malades, ensemencés dans les milieux usuels, rendent l'isolement de ce germe difficile, alors qu'il pousse aisément, dans les mêmes milieux, après le premier passage. Les sérums de convalescents, ensemencés avec des échantillons ayant subi de nombreux passages sur culots de gélose, donnent des formes d'involution agglutinées ou retardent la culture. La fixation du complément est obtenue avec le sérum des malades et des animaux préparés. Inoculé sous la peau des animaux d'expérience, ce microbe ne donne jamais de pus ou de réaction ganglionnaire. Il provoque la réaction d'un œdème gélatiniforme, sanguinolent et passe très rapidement dans la circulation générale des animaux sensibles. A l'autopsie de la souris, on le retrouve dans tous les organes comme à l'autopsie de l'homme.

Il existe, croyons-nous, des raisons de penser que ce germe est pathogène et qu'il est spécifique de la maladie que sa présence dans le sang permet d'identifier par hémoculture.

On peut objecter qu'un germe isolé dans la circulation générale, au cours d'une maladie infectieuse, peut être un microbe de sortie ou un microbe associé à un virus filtrant, plus difficile à déceler, agent spécifique véritable. Les recherches, effectuées dans ce sens, depuis quatre mois, et qui ne cessent d'être poursuivies, sont jusqu'à ce jour restées négatives.

Il convient donc, tout en exposant les faits qui permettent de croire à sa spécificité, de se borner, dans un exposé préliminaire, à résumer les caractères de ce microbe, et la symptomatologie générale de la maladie, au cours de laquelle il est isolé de l'organisme. Les recherches de contrôle, en voie de réalisation, permettront d'apporter ultérieurement une conclusion définitive

Résumé des caractères du germe isolé

Bâtonnet très mobile pourvu de cils, insérés sur tout le pourtour, donnant naissance à une spore ovoïde médiane. Prend le Gram, méthode de choix. Après coloration, bâtonnet trapu à bouts arrondis, mesurant de 3 μ 5 à 4 μ de long sur 1 μ 5 de large. Au moment de la sporulation, le bâtonnet revêt l'aspect d'une navette aux deux extrémités colorées, vacuolaire au centre. Après l'isolement, difficile à obtenir, culture facile sur tous les milieux usuels. Essentiellement aérobie.

Dans les milieux liquides, alcalins, donne un voile friable qui tombe au fond du tube et se reforme plusieurs fois. Sur gélose, enduit crémeux, gras, blanchâtre. Sur plaque de gélose, colonie d'aspect madréporique. Liquéfie la gélatine. En milieu bouillon-sang, produit l'hémolyse des globules rouges. Par piqûre sur gélose sucrée tournesolée, fait virer au rouge, sans production de gaz, les géloses maltosée, saccharosée, glucosée. Reste sans action sur les géloses lactosée, mannitée. Microbe très toxigène. Tue la souris. Donne au porcelet une infection analogue à la maladie humaine. Sensibilité de tous les animaux de laboratoire à la toxine

Symptomatologie générale présentée par les malades sur lesquels le microbe a été isolé

Début fébrile brusque, mais non foudroyant, après quelques prodromes de céphalée, de lassitude, d'insomnie et nervosité anormale. Dès l'apparition de la fièvre, facies rouge, vultueux, avec congestion des conjonctives palpébrales et oculaires. Prédominance immédiate des phénomènes d'ordre nerveux : courbature et myalgie générale, plus ou moins accentuée, localisée le plus souvent à la région lombaire et aux membres inférieurs, insomnie rebelle très pénible, céphalée, inquiétude, parfois abattement et prostration d'aspect typhique. Etat saburral plus ou moins marqué s'accentuant progressivement et se prolongeant après la chute complète de la température jusqu'à la convalescence (langue blanche à bords rosés ou rouges, langue rôtie). Parfois énanthème du voile du palais et des amygdales. Constipation habituelle. Par exception, courtes débâcles intestinales. Foie et rate normaux. Poussées congestives fugaces des poumons, sans expectoration rouillée, plus fréquentes que ne le ferait supposer un examen clinique rapide dirigé dans le sens des symptômes dominants. Urines diminuées de volume pendant la phase aiguë de la maladie, caractérisées par la présence de traces d'albumine et la diminution très sensible des chlorures. Au moment de la convalescence, diurèse abondante avec retour à la composition normale. Pouls généralement calme, bien frappé, sans dicrotisme, en discordance avec la température et l'état général. Fièvre, non influencée par la médication quinique, durant en moyenne de cinq à sept jours, pouvant être moins prolongée ou atteindre au contraire deux septénaires. Plusieurs types fébriles :

1° Température atteignant 39°, 40° et plus, au moment du premier examen, tombant au bout de deux jours à 38°, pour remonter à 38°-39° pendant deux jours et revenir à la normale, par crise, en 24 heures ; — 2° Température de 39° à 40° en plateau en dessus de 38° pendant cinq à six jours, redescendant en crisis ou en lysis jusqu'à la normale en 48 heures ; — 3° Formes très variables, tantôt d'une durée de deux septénaires avec oscillations thermiques accentuées, tantôt durée de deux ou

trois jours, la température ne dépassant pas 38°. Formes ambulatoires fréquentes. Occasionnellement, apparition d'une éruption rubéolique, au début de la maladie, accompagnée de démangeaisons plus ou moins vives, pouvant disparaître en quelques heures ou durer plusieurs jours. Persistance pendant plusieurs jours après la guérison d'une lassitude, d'une asthénie, d'une inappétence plus ou moins accentuée.

Au point de vue hématologique, pas d'hématozoaires du paludisme.

Augmentation des grands mononucléaires pouvant atteindre la proportion de 12 à 16 pour cent.

Maladie presque toujours bénigne, pouvant entraîner exceptionnellement la mort chez les sujets atteints de tares physiologiques antérieures.

En résumé, affection comportant un ensemble de symptômes très nets, mais d'intensité variable, qui, au début, suivant la forme clinique observée, oriente le diagnostic dans le sens de fièvre typhoïde, de typho-malaria, de pseudo-dengue, de fièvre des cinq jours et des sept jours, de fièvre des ports d'Extrême-Orient et de l'Inde, d'accès palustre ou de simple embarras gastrique *a calore*.

Elle paraît englober la symptomatologie de la pseudo-dengue, des fièvres de cinq et de sept jours. Mais il serait prématuré de conclure dans le sens de la fusion de ces divers types cliniques. Seule une observation plus prolongée et plus étendue permettra d'établir quelles sont les maladies climatiques auxquelles se substitue cette entité morbide cliniquement et bactériologiquement définie.

La nécessité de désigner cette maladie infectieuse par un nom spécial pour permettre de la situer dans la nosologie locale conduit à proposer l'appellation de « *fièvre asthéno-myalgique* » qui résume ses trois caractères essentiels.

Cette affection paraît être endémique et persister toute l'année sous des formes atténuées avec des exacerbations épidémiques à grande extension et à symptomatologie plus complète et plus accentuée. En 1919, elle a sévi avec intensité du mois de juin au mois d'août. En septembre et octobre, des formes plus ou moins atténuées se produisent encore dans la population indigène. La présente note est arrêtée à la date du 1er novembre 1919.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Contribution à l'étude de la séro-réaction et de la fixation du complément avec le *B. proteus* dans le typhus exanthématique

Par A. ORTICONI

Quelques semaines après l'armistice, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas isolés de typhus exanthématique, dans des conditions épidémiologiques très curieuses qu'il nous paraît intéressant de résumer.

Dans les premiers jours de février 1919, le prisonnier de guerre allemand, M..., qui était en traitement depuis plus de deux mois au service des contagieux de l'hôpital de Nancy, était brusquement atteint d'une violente pyrexie avec syndrome typhique caractérisé, quelques vomissements, douleurs articulaires, et une température dépassant dès le premier jour 40°. La face était rouge, les yeux injectés et larmoyants et le malade, sans présenter de diarrhée, mais plutôt une légère constipation, avait un peu de ballonnement du ventre. Le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume.

Cinq jours après le début de cette affection, on voyait apparaître sur l'abdomen et sur les cuisses une éruption qui s'étendait le lendemain au tronc et aux avant-bras. Nous étions alors au sixième jour de la maladie et l'éruption nous paraissait avoir les caractères des taches gris sale de roséole qu'on observe dans le typhus exanthématique. Le lendemain l'éruption s'étendait au cou et à la face et atteignait les paumes de la main, où l'on observait de petites pétéchies très caractéristiques. Le signe de la ventouse était positif; d'ailleurs les signes typhiques ne laissaient plus aucun doute au point de vue clinique sur le diagnostic de l'affection, qui était un cas classique de typhus exanthématique. Il y a lieu d'ajouter qu'une hémoculture pratiquée le cinquième jour avait donné un résultat complètement négatif, au point de vue bacille d'EBERTH et B. paratyphiques.

La maladie évolua en 15 jours après avoir présenté tous les caractères et le tableau clinique complet du typhus exanthématique.

Pourtant, on pouvait se demander comment un malade qui était depuis plus de deux mois dans un service de l'hôpital de Nancy, d'où il ne pouvait jamais sortir, avait pu contracter son affection, qui était certainement un cas de contagion intérieure, dont nous pouvions à première vue expliquer le mécanisme.

En effet deux hypothèses pouvaient êtres envisagées :

1° Avant que le prisonnier de guerre allemand M... ne fût atteint, le service dans lequel il était soigné avait hospitalisé, par ordre du Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé, pour mise en observation au point de vue typhus exanthématique, un infirmier venant du lazaret de Barmstadt, où avaient éclaté quelques cas de typhus. Mais cet infirmier qui avait déjà passé 15 jours de permission dans sa famille avant son hospitalisation, n'avait présenté pendant les quelques jours de sa mise en observation aucun symptôme de maladie, et il aurait fallu admettre que cet infirmier ait pu être porteur de poux infectés sans avoir lui-même été atteint par l'affection, hypothèse assez peu vraisemblable.

2° Le service des contagieux où était soigné le prisonnier de guerre allemand M..., avait hospitalisé le 18 janvier un alsacien-lorrain entré avec le diagnostic « gale et dysenterie probable », mais qui en réalité avait été atteint d'une affection typhoïde, et chez lequel les symptômes ayant fait penser à la gale n'étaient que des lésions de grattage provoquées par la pédiculose. Fait important à noter, cet alsacien-lorrain avait quitté Kiew en Russie, dans les premiers jours de décembre, avait séjourné quelques jours à Strasbourg et était venu à Nancy pour s'engager dans l'armée française. C'est au moment de la visite, au bureau de recrutement, qu'il avait dû être hospitalisé à Nancy.

L'affection que cet alsacien-lorrain avait présentée pendant son séjour à l'hôpital avait paru cliniquement être une affection typhoïde ou paratyphoïde, relativement bénigne. Un de nos collègues qui avait traité le malade en notre absence, avait pourtant été frappé par le fait que l'hémoculture et le séro-diagnostic s'étaient montrés négatifs au point de vue bacille d'Eberth et bacilles paratyphiques; mais, étant donné la bénignité relative de l'affection, on n'avait attaché à ce fait aucune

importance. Il faut noter pourtant que l'infirmière soignant le malade avait été impressionnée par le caractère bizarre de l'éruption, qui ne lui paraissait pas avoir les caractères des taches rosées lenticulaires qu'elle avait eu l'occasion de voir à de multiples reprises, et qu'elle avait même attiré sur ce point l'attention du médecin traitant. L'affection n'avait duré que 14 jours, et le malade avait eu une convalescence rapide.

Nous nous trouvions donc en présence de deux sujets : l'un cliniquement atteint de typhus exanthématique; l'autre convalescent d'une affection n'ayant duré que 14 jours, qui avait été prise pour une affection typhoïde, et la filiation entre les deux cas pouvait s'expliquer d'autant plus facilement que le prisonnier allemand M... aidait les infirmiers et était en quelque sorte affecté aux travaux de nettoyage et à la balnéation des entrants. Il s'était donc trouvé dans des conditions particulièrement favorables pour être contagionné par les poux de l'alsacien-lorrain W..., qu'il avait baigné au moment de son entrée à l'hôpital.

Nous pratiquâmes chez ces deux sujets la réaction de WEIL-FÉLIX avec un échantillon de *B. proteus* type n° 19, qui nous a été obligeamment envoyé par M. le Médecin Principal JOB du laboratoire de Metz.

Nous avons constaté ainsi que le sérum du prisonnier M..., au sixième jour de la maladie, agglutinait déjà à 1 p. 200 une culture de *B. proteus* type n° 19, âgée de quelques heures, et que le sérum de l'alsacien-lorrain convalescent, soupçonné d'avoir présenté un typhus exanthématique méconnu, agglutinait la même souche microbienne à plus de 1 p. 500. La valeur de ces réactions a été contrôlée bien entendu par des agglutinations pratiquées avec des sérums normaux qui se sont montrés tout à fait négatifs. D'autre part, dans les quelques jours qui ont suivi, nous avons pu pratiquer d'autres agglutinations et nous avons constaté que la séro-réaction était positive à des taux qui augmentaient chez notre malade au fur et à mesure qu'on approchait de la convalescence : pendant la convalescence, le prisonnier de guerre M... avait un sérum qui agglutinait à 1 p. 2.000 une culture de *B. proteus*.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'utilité et la valeur pratique de l'agglutination du *B. proteus* type n° 19, dans le diagnostic du typhus exanthématique. Cette séro-réaction, qui est habituel-

lement désignée sous le nom de réaction de WEIL-FÉLIX, a fait l'objet de communications assez nombreuses en France et à l'étranger et il semble bien que, sans être spécifique, on doive la considérer comme ayant une grande valeur au point de vue pratique, car elle permet de préciser le diagnostic du typhus exanthématique, même rétrospectivement, après la fin de la maladie.

A l'occasion de ces deux cas, nous nous sommes demandé si le *B. proteus* mis en présence du sérum des malades atteints de typhus ou convalescents de typhus, était capable de fixer le complément. Des tentatives que nous avons pratiquées avec le sérum de nos deux malades, il résulte qu'il n'y a pas de déviation du complément quand on met en présence le sérum d'un malade ou d'un convalescent atteint de typhus exanthématique avec une culture de *B. proteus* type n° 19, utilisé comme antigène. Les résultats que nous avons obtenus se sont montrés complètement négatifs, et nous remercions ici M. LASSEUR d'avoir bien voulu nous aider dans ces essais d'application de la méthode BORDET-GENGOU au diagnostic du typhus exanthématique.

Ainsi, la réaction de WEIL-FÉLIX se trouve en contradiction apparente avec la déviation du complément pratiquée avec une culture de *B. proteus* type n° 19, utilisée comme antigène, ce qui permet de conclure, une fois de plus, ainsi que l'ont déjà montré un certain nombre d'auteurs, que l'agglutination du *B. proteus* par le sérum des sujets atteints de typhus n'est qu'une agglutination para-spécifique, mais possédant toutefois une très grande valeur pratique.

Les dysenteries à Salonique en 1918

Par G. DERRIEU

Affecté au laboratoire d'un hôpital de dysentériques à Salonique, nous avons pu identifier un assez grand nombre de dysenteries. Dans nos statistiques les dysenteries bacillaires sont beaucoup plus nombreuses que les dysenteries amibiennes,

mais les chiffres donnés ne sont pas conformes à la réalité. En effet, bien des amibiens diarrhéiques ou dysentériques ne sont jamais passés par les hôpitaux, n'étant pas assez malades pour cela. En outre, bien des diarrhées non étiquetées auraient pu être classées dans les dysenteries amibiennes, s'il avait été possible de pratiquer les multiples examens qui sont assez souvent nécessaires pour déceler la présence de l'amibe dysentérique dans les selles d'un malade.

RECHERCHE ET IDENTIFICATION DES AMIBES DYSENTÉRIQUES. — Leur recherche n'est pas difficile mais leur identification l'est un peu plus dans certains cas. C'est pour cette raison qu'il nous paraît nécessaire de préciser certains points sur lesquels les auteurs ne paraissent pas être d'accord.

Tout d'abord, quels sont les amibes pathogènes? Quels sont les caractères qui permettent de les distinguer des amibes du côlon et parmi ces caractères quels sont ceux qui suffisent pour les différencier?

Depuis les mémorables travaux de SCHAUDINN et HARTMANN complétés et contrôlés par WHITMORE, VIERECK, CRAIG et WERNER on admettait avant la guerre deux variétés d'amibes pathogènes l'*Entamœba histolytica* et l'*Entamœba tetragena*.

Nous passerons rapidement sur l'*E. histolytica* : elle est facilement reconnaissable et ses caractères sont énumérés tout au long dans les classiques. Il n'en est pas de même pour *E. tetragena*. Les ouvrages courants de parasitologie ne font que les mentionner sans grands détails. Cependant, elle s'est montrée beaucoup plus fréquente que l'*E. histolytica* à Salonique. Elle est plus difficilement diagnostiquable parce que plus rare dans les selles et des examens répétés sont bien souvent nécessaires pour les déceler : les formes kystiques sont rares dans la saison chaude. Il nous est arrivé bien des fois de ne trouver le parasite qu'au bout de 4, 6, 8 examens qui nécessitaient la mise en observation du malade pendant plusieurs semaines. Les examens étaient pourtant faits dans les meilleures conditions possibles — selles fraîchement émises, récipients lavés à l'eau tiède, température ambiante favorable, purgations ou lavements préalables. De même que l'élimination des kystes est intermittente, de même la présence de formes végétatives dans les selles est très fugace.

Caractères morphologiques d'*E. tetragena*. — « Le caractère « principal à faire ressortir pour distinguer l'amibe dysentérique *tetragena* de l'amibe du côlon est que cet amibe dysentérique présente au repos un ectoplasme bien délimité, réfringent, homogène, tranchant nettement sur l'endoplasme qui « est beaucoup moins réfringent et rempli de granulations, de « vacuoles, de restes de digestion (globules rouges) » Hartmann. Cette différenciation ecto-endoplasmique à l'état de repos est donc le caractère primordial : c'est aussi à notre avis le plus fidèle et le plus précieux. Il nous a permis de différencier des amibes dans les journées froides, dans des selles non récemment émises ou chez des malades émétinisés, car ces amibes étaient peu mobiles ou immobiles et elles ne renfermaient pas d'hématies dans l'endoplasme.

La mobilité nous a paru d'autre part, être un caractère bien trompeur. Nous avons vu dans des journées très chaudes des amibes du colon très mobiles. Certes, la présence d'hématies dans l'endosarque est un excellent signe diagnostic mais il se rencontre rarement dans *E. tetragena*. De plus, il est parfois difficile de dire si une hématie se trouve dans le corps cellulaire ou si elle n'est pas accolée à elle.

Rôle pathogène de l'*E. tetragena*. — Lorsque nous avons pu le faire, nous avons recherché si la clinique venait confirmer notre diagnostic biologique, si l'*E. tetragena* que nous trouvions si souvent était réellement pathogène. Il nous est arrivé de trouver *E. tetragena* dans des selles moulées, mais il y avait toujours eu dysenterie antérieure.

Un abcès de la grosseur d'une orange fut découvert au cours d'une autopsie de polyviscérite grippale. L'identification des nombreuses amibes trouvées dans la pyogénique nous montra que nous avions affaire uniquement à *E. tetragena*. Les examens portèrent sur plusieurs points de la pyogénique. L'amibe tétragène peut donc faire des abcès du foie.

Dysenterie nécrotique. — Nous choisissons délibérément le terme de dysenterie nécrotique pour désigner la forme de dysenterie la plus grave que nous ayons rencontrée en Orient, celle qui tuait la plupart de nos dysentériques, celle contre laquelle nous ne pouvions rien ou presque rien, celle aussi que nous ne

connaissions guère. Nous avons choisi le qualificatif nécrotique car il montre une caractéristique constante et capitale du syndrome. Nous préférons cette désignation à celle de D. typhoïde car nous avons vu des D. nécrotiques évoluer sans fièvre; à celles de putride ou maligne qui sont trop vagues; à celle de D. gangréneuse parce que la D. nécrotique ne correspond pas à la description clinique de la D. gangréneuse faite par les anciens auteurs; à celle de colite ulcéreuse qui est incomplète.

Ce qui caractérise en effet cette variété de dysenterie c'est la nécrose des tuniques intestinales, séreuse y comprise. Sur 16 nécropsies de dysentériques nous comptons, en effet, 5 perforations intestinales. Cette nécrose peut frapper la muqueuse du gros intestin en entier, comme elle peut être localisée en certains points. Il arrive de trouver sur le même sujet, à côté d'un segment intestinal nécrosé profondément, un autre segment sus- ou sous-jacent présentant des lésions exulcératives superficielles limitées à la muqueuse.

Pourquoi ces lésions superficielles se transforment-elles en lésions profondes ? Pourquoi l'exulcération se transforme-t-elle, pourquoi la nécrose qui dans toute dysenterie bacillaire ne frappe que l'épithélium, se propage-t-elle aux autres tuniques? Est-ce dû à une variété de bacille dysentécique spéciale à toxines particulièrement nécrosantes? Ou n'est-ce pas plutôt une association secondaire qui vient se greffer sur l'ulcération préexistante qu'il faut incriminer? Tel est le problème. Sa solution nous paraît difficile et nos moyens ne nous ont pas permis de l'aborder. Nous pouvons tout de même tirer, des quelques observations faites sur ces cas, quelques conclusions pratiques intéressantes.

C'est tout d'abord la nécessité absolue de mettre l'intestin au repos complet. Plus de lavements, ni lavages intestinaux. La nécrose est peu étendue quelquefois, nos constatations nécropsiques l'ont montré. Elle est probablement très localisée, au début de l'affection. Ces moyens thérapeutiques que nous condamnons font courir au malade non seulement des risques d'ensemencement et de généralisation du processus nécrotique, mais aussi de perforation. Nous avons vu, dans quelques autopsies, un gros intestin dont la paroi n'était constituée que par la séreuse : la perforation était imminente.

Nous avons pu vérifier, d'autre part, les observations que

MUSGRAVE et CLEGG ont faites dans la dysenterie aux îles Philippines sur les lésions du grêle. Elles se sont montrées très fréquentes à l'A. O. Les lésions siégeaient sur la portion terminale de l'iléon : elles étaient moins marquées que dans le gros intestin ; mais parfois, dans les formes nécrotiques, l'ulcération était profonde et intéressait la musculeuse.

Toute thérapeutique est impuissante dans ces cas. Que peut faire le chirurgien ?

Tout d'abord, il nous faut condamner, pour les raisons données plus haut, les lavages intestinaux, dangereux chez les cœcostomisés ou les appendicostomisés. D'ailleurs, ni la cœcostomie, ni l'appendicostomie, ni l'anus contre-nature ne nous paraissent recommandables. Nous avons vu deux interventions dans ces cas, toutes deux suivies d'un échec. Nous donnerions la préférence à la résection partielle des segments coliques malades, proposée par CUNÉO et PITOT. Reste à savoir si nos malades affaiblis et cachectisés auraient pu faire les frais d'une pareille intervention au moment forcément tardif où le diagnostic de dysenterie nécrotique aura été porté. Le diagnostic de cette forme de dysenterie est en effet fort difficile. Les symptômes qui peuvent éveiller l'attention du clinicien sont, au début, l'état nauséeux, le hoquet, l'hypertrophie hépatique, la prostration, l'asthénie profonde, l'hypotension très marquée. Plus tard la langue est fauchée, le teint devient blafard et les symptômes péritonéaux ne tardent pas à entrer en scène ; ces derniers sont peu nombreux et peu marqués : le météorisme généralisé avec disparition de la matité hépatique et l'immobilisation abdominale nous ont paru les signes les plus constants.

La température est souvent intermittente (accès quotidien), quelquefois rémittente. Dans certains cas, elle est normale.

Les ensemencements de selles et les séro-diagnostics qui ont été positifs dans ces cas de dysenterie nécrotique nous ont toujours donné du bacille de Shiga. Nous avons souvent trouvé des *Trichomonas* dans les selles, qui devenaient plus nombreux vers la fin. Nous n'avons observé qu'un cas de dysenterie amibienne nécrotique, cas discutable d'ailleurs, car aucune autre recherche bactériologique n'a pu être faite chez ce malade.

AMIBES DYSENTÉRIQUES ÉMÉTINO-RÉSISTANTES. — Nous avons pu observer à plusieurs reprises des formes végétatives d'amibes

dysentériques hématophages qui, après une cure énergique d'émétine, se sont montrées aussi nombreuses et aussi mobiles qu'avant cette médication. Les selles furent aussi fréquentes et les poussées se prolongèrent fort longtemps. Ces amibes sont restées émétino-résistantes au cours des différentes poussées ultérieures.

DYSENTERIES A FLAGELLÉS. — Pour pouvoir affirmer leur existence, il faut tout d'abord être sûr que ni l'amibe, ni le bacille dysentérique n'entrent en ligne de compte. Il faut, pour cela, faire de multiples recherches de parasites, de multiples ensemencements de selles et séro-agglutinations pour un même cas. Il faut en outre, pour l'isolement du bacille dysentérique, opérer dans certaines conditions particulièrement favorables (ASCOLI, FRIEDMANN, LEVIDELLA, VIDA). C'est un travail de longue haleine que nous n'avons pu entreprendre qu'exceptionnellement (4 fois). Nous n'avons eu aucun résultat positif. Tôt ou tard, nous trouvions le bacille ou l'amibe. La dysenterie à flagellés, si elle existe, doit être très rare.

Il n'en faut pas conclure pour cela que le flagellé est un hôte inoffensif pour l'individu qui l'héberge. La présence de flagellés dans le tube digestif des dysentériques bacillaires aggrave bien souvent leurs dysenteries, en prolongeant la période de diarrhée post-dysentérique qui est très cachectisante. Nous avons traité ces diarrhées par la méthode thymolée intensive, avec des résultats souvent remarquables, surtout quand les Lamblia étaient seuls en cause.

Lorsque la pullullation de ces flagellés est grande, qu'on les rencontre d'une façon constante dans les selles de ces diarrhées post-dysentériques, le pronostic est mauvais ; nous avons fait fréquemment cette observation dans les dysenteries nécrotiques.

DIARRHÉES A FLAGELLÉS. — Elles étaient assez fréquentes ; les Lamblias ou les Trichomonas existaient seuls ou associés : les recherches répétées d'amibes et les ensemencements ou séro-réactions étaient négatifs. La réaction de TRIBOULET était négative et les éléments figurés étaient absents. Ces diarrhées présentaient des rechutes tenaces, rebelles parfois même aux médications spécifiques pour ces variétés de flagellés. Bien sou-

vent le paludisme s'associait à ce syndrome et venait y ajouter un facteur cachectisant et anémiant. Les associations morbides se sont montrées très fréquemment à l'A. O.

Nous avons fait de nombreuses colorations de flagellés : nous n'avons rencontré le *Pentatrichomonas Ardin Delteili* que chez trois malades que nous n'avons pas pu suivre.

Dysenterie amœbo-bacillaire. — Nous en avons observé 3 cas. Le diagnostic a été fait soit en pratiquant l'ensemencement des selles ou la séro-agglutination, chez des amibiens présentant une symptomatologie de dysenterie bacillaire, soit en faisant plusieurs recherches de parasites dans des dysenteries bacillaires traînant en longueur. Chez deux de ces malades l'émétine et le sérum n'ont pas été donnés simultanément et on a remarqué, après l'administration de chacun de ces médicaments, une amélioration très notable.

Culicides récoltés par la Mission antipaludique de l'Armée d'Orient en 1918

Par Ch. JOYEUX

Le laboratoire de recherches établi au centre de la Mission antipaludique de l'Armée d'Orient a reçu, de mars à octobre 1918, de nombreux envois de moustiques, récoltés par les soins des médecins, pharmaciens et officiers d'administration de cette Mission. Je leur adresse à tous mes très sincères remerciements pour leur précieuse collaboration.

Le tableau ci-contre indique le résultat des déterminations, faites sur place d'abord, puis revues au laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine. Les échantillons douteux ont été comparés aux types du British Museum de Londres, ainsi que cela avait déjà été fait pour les récoltes de 1917 (1). M. F. W. Edwards, assistant d'Entomologie au British Museum

(1) Ch. Joyeux. Note sur les Culicides de Macédoine. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, juin 1918.

et M. J. Waterston, mon collègue à la Malaria Commission de l'Armée anglaise d'Orient (1) ont bien voulu se charger de ce travail. Je leur en suis profondément reconnaissant.

J'ai placé dans la colonne horizontale la liste des espèces reçues au laboratoire. Pour chacune, il existe deux rubriques, suivant qu'il s'agit de la larve (L) ou de l'adulte (A). Lorsque les larves sont arrivées vivantes, elles ont été mises en élevage de façon à comparer les caractères de l'adulte avec ceux de la dépouille larvaire. La colonne verticale contient la liste des localités où ont été faites les récoltes. Enfin les chiffres indiquent la date et le numéro du mois. Pour les espèces très communes, reçues un grand nombre de fois du même endroit, je ne fais mention que du premier envoi.

Pour ce qui est de la répartition géographique, j'ai divisé en cinq contrées les territoires occupés par nos troupes avant le mouvement de septembre 1918. La Basse Macédoine, avec la région de Salonique et le delta du Vardar ; le Haut Vardar, où était la 122e Division ; la Haute Macédoine, comprenant les environs de Florina et de Monastir ; les territoires albanais, soit Koritza et le bassin du Dévoli, exploré surtout au cours d'une tournée par J. De Goyon, qui en a déjà publié les résultats dans ce bulletin (2). J'ajoute à ces statistiques quelques nouvelles déterminations que je n'avais pu lui donner en temps utile. Enfin la cinquième contrée est représentée par les territoires de Brallo et d'Ithea (Delphes).

Voici quelques renseignements sur les espèces récoltées.

Les Anophèles sont représentés par les quatre espèces déjà vues en 1917.

Anopheles maculipennis (Meigen). — Très commun partout, notamment dans la région du Bas Vardar, où il abonde. Sa larve cependant vit assez difficilement dans les saumures où l'eau de mer entre en forte proportion. Je me suis efforcé de vérifier expérimentalement ce fait, en faisant pondre des femelles gorgées de sang dans des saumures de concentration différente. L'Insecte, au moins en captivité, est incapable de distinguer ces différents milieux et pond sans discernement des quantités sen-

(1) J. Waterston. On the Mosquitos of Macedonia. *Bull. of entomol. Research*, IX, Pt. I, mai 1918.

(2) J. De Goyon. Répartition du paludisme dans les territoires de Gora, de Verca et d'Opara (Basse-Albanie). *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, mai 1919.

siblement égales d'œufs dans des cristallisoirs remplis d'eau douce, d'eau de mer ou du mélange de deux liquides. Ceux qui sont pondus en eau douce présentent les caractères habituels et, en coupes histologiques, montrent la larve en pleine évolution. Dans l'eau de mer, ils ont un aspect jaunâtre et ne se développent pas. Les coupes ne montrent que des amas vitellins sans trace d'embryon. Dans un mélange à parties égales d'eau de mer et d'eau distillée, les œufs ont des aspects variés ; les uns, soit à peu près la moitié, n'évoluent pas, les autres paraissent normaux et donnent des larves qui muent. On sait que l'eau de mer contient une moyenne de 30 p. 1000 de chlorures. Dans l'eau physiologique à 9 p. 1000 de NaCl, le pourcentage d'éclosions est moins élevé que dans l'eau douce, néanmoins un grand nombre de jeunes larves évoluent et muent.

A. maculipennis hiberne sous la forme adulte ; ce fait a d'ailleurs été observé dans beaucoup d'autres pays.

J'ai disséqué les glandes salivaires de 1.139 *A. maculipennis* pour y rechercher les sporozoïtes des parasites du paludisme. Vu la difficulté d'élever et de transporter ces moustiques, ils ont été vus aussitôt après leur capture. Comme ils viennent généralement de se gorger de sang à ce moment, les gamètes qu'ils ont pu absorber n'ont pas encore évolué et l'on ne peut trouver que des sporozoïtes provenant d'une infestation antérieure ; autrement dit, l'examen de tous les Anophèles capturés après avoir piqué pour la première fois est forcément négatif. Aussi les chiffres ci-dessous sont-ils trop faibles.

On peut classer ainsi les résultats obtenus :

Du 20 avril au 18 juin, dissection de 325 *A. maculipennis*, tous indemnes.

18 juin, premier cas positif. C'est l'époque où le paludisme commence à se manifester sous forme épidémique.

Du 18 juin au 10 août, dissection de 555 *A. maculipennis*, dont 5 infestés, soit 1 p. 111. Ils proviennent surtout du Bas Vardar : Platy et environs, et de la Haute Macédoine : Exissou et Florina.

Du 14 au 20 août, dissection de 259 *A. maculipennis*, dont 2 infestés, soit 1 p. 129. Examens faits en Albanie et à Zolova.

L'indice anophélien est donc de 0,86 p. 100, en ne tenant compte que des dissections faites après l'éclosion de l'épidémie paludéenne. Le pourcentage d'Anophèles infestés est le même

Espèces déterminées

Contrées	Localités	*Anopheles nuculipennis*		*Anopheles bifurcatus*		*Pyretophorus palestinensis*		*Myzorhynchus sinensis*		*Stegomyia calopus*		*Theobaldia longiareolata*		*Theobaldia annulata*		*Theobaldia fumipennis*		*Ochlerotatus dorsalis*		*Culex pipiens*		*Culex hortensis*		*Culex apicalis*		*Taeniorhynchus Richiardii*	
		L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A	L.	A.	L.	A.	L.	A.
Basse-Macédoine	Guida . .	22-VI	20-VII																	22-VI							
	Hortiaköj .			15-V								15-V			20-V							15-V					
	Karabouroum . .													10-IV				10 IV		10 IV							
	Koulakia. .	14-V																		17-IV							
	Mikra . .				2-IV									2-IV						21-IV							
	Naresch(lac)													22 III		22 III						22-III					
	Platy. . .	28-IV	18-VI						18-VI									28-IV									3-IX
	Salonique .									1-VI	22-VII	1-VI								20-V							10-IX
	Samli. . .	18-IV												31-III				31-III		31-III		18-IV					
	Saridza . .	25-IV																		25-IV							
	Sédès. . .	7-VI				7-VI	8-VII					6-VIII															
	Tekeli . .																		14-V								
	Topsin . .																		4-VI								
	Verria . .	25-V		3-VI		3-VI						17-VI		25-V						29 IV		25-V					
	Yénidjé-Vardar. .	20-IV	25-IV		25-IV		25-IV							20-IV				6-VII		20-IV		10-VI		2-VIII			
Haut-Vardar	Bobamica .	1-VII																		18-VI							1-VII
	Gorgop . .	5 VIII	28-VII	4-VII		5-VIII	25-VII		15-VII											28-VII	28-VI	5-VIII		4-VII			28-VI
	Gumendjé .																										25-VI
	Karpa. . .																										8-VIII
	Mayadag .											30-VI								26-VI							
Haute-Macédoine	Exissou . .		23-VII												24 VIII												23-VII
	Florina . .	27-IV	14-V	24-VI										21-V				27-IV		11-IV				29-VII			
	Holeven . .		1-VII												1-VII						1-VII						
	Kremian. .	20-VII	20-VII																	20 VII							
	Ostrovo . .	20-VII																									
	Perosnica .	4-VII																4-VII		4-VII		4-VII					
	Rembi . .			14-VIII										14-VIII						14-VIII		12-V					
	Vakufköj .	25-VI																		25-VI							
	Vertékope .	15-IV																		15-IV		20-VI					
	Vladovo. .	21-VII	6-VII											21-VII				21-VII		21-VII							
	Vodena . .	5-IX	21-IX			5-IX	21-IX		2-VIII											5-IX		5-IX		29-IX			2-VIII
	Zelova . .	31-V												31-V								31-V					
Albanie	Biklista . .	26-VIII																				26-VIII					
	Boresnica .	3-VIII																		3-VIII							
	Bragodza .	19-VIII	19-VIII																			19-VIII					
	Bulcare . .																			4 IX							
	Causli . .																			3-IX		3-IX					
	Dussari . .					28-VIII														17 IX		28-VIII					
	Gopès. . .		26-VIII			26-VIII	2-IX												26-VIII	2-IX		2-IX					
	Grabova-Chrétien .	5-IX	7-IX	25-VIII																25-VIII		5-IX					
	Kakac . .	3-IX																				3-IX					
	Koritza .	18-VI												18-VI						18-VI							
	Kukaca . .	15-IX				15-IX																15-IX					

Contrées	Localités	Espèces déterminées																									
		Anopheles maculipennis		*Anopheles bifurcatus*		*Pyretophorus palestinensis*		*Myzorhynchus sinensis*		*Stegomyia calopus*		*Theobaldia longiareolata*		*Theobaldia annulata*		*Theobaldia fumipennis*		*Ochlerotatus dorsalis*		*Culex pipiens*		*Culex hortensis*		*Culex apicalis*		*Taeniorhynchus Richiardii*	
		L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.	L.	A.
Albanie (*suite*)	Lesnika	15 IX																				15-IX					
	Lozani	2-VIII				2 VIII														2-VIII		2-VIII		2-VIII			
	Moglica																										
	Nakolek																			13-VIII							
	Nikolara	29-VIII				29 VIII														29-VIII		29-VIII					
	Ormazi																			6-IX							
	Osnad	21-VIII				21-VIII														21-VIII		21-VIII					
	Osoja					16-IX	16-IX													15 IX		15-IX					
	Pirk																			3-IX		3-IX					
	Podgorize																			12-VII		12-VII					
	Popli																					10-VII					
	Progradek																					13-IX					
	Remery																			9-IX							
	Selsa-Gora	23-VIII	23-VIII	23-VIII																		23-VIII					
	Sinapremté	24-VIII		24-VIII		24-VIII														24-VIII		24-VIII					
	Starcovo	10 VII																		10-VII							
	Starova	1-VII												1-VII						1-VII		1-VII					
	Strelca	23-VIII																		23-VIII		23-VIII					
	Torovec					27-VIII														27-VIII							
	Tusemiste	10-IX																		10-IX							
	Vircon		20-VIII																								
	Volcani																					23-VIII					
	Vrdova	12-IX																				12-IX					
	Zareci					18-IX																					
	Zemlak	28-V	15-VIII											28-V						28-V		28-V					15-VIII
	Zwesda	26-VIII																				26-VIII					
Vieille Grèce	Brallo					6-VII	6-VII													6-VII							
	Ithea		20 VI							4-V	20 VI	4-V	28-IV	4-V	28-IV					4-V	28-IV			14-VIII			5-VIII

dans tout le pays, et le degré plus ou moins grand de salubrité d'une région provient uniquement du plus ou moins grand nombre d'Anophèles qui s'y trouvent.

Pour l'année 1917, j'avais trouvé, en faisant les examens dans les mêmes conditions, une moyenne de 2 p. 100. L'indice anophélien semble donc avoir baissé en 1918. Peut-être la quininisation préventive des troupes et, dans une large mesure, de la population indigène, n'y est-elle pas étrangère.

Anopheles bifurcatus (LINNÉ). — Je suis arrivé aux mêmes conclusions que l'an dernier pour la répartition géographique de cette espèce. Elle est printanière, apparaissant au mois de mars et d'avril, devenant rare dans la suite. Cependant, dans la région albanaise et aux environs, on la voit communément et assez abondamment pendant les mois d'août et de septembre. Rembi, où elle a été récoltée le 14 août, est un petit village rapproché de cette zone. Ces observations concordent bien avec celles de plusieurs auteurs, notamment FEYTAUD et GENDRE (1), PETIT et TOURNAIRE (2), faites en diverses régions de la France, d'après lesquelles la température de l'eau joue un rôle primor-

(1) J. FEYTAUD et E. GENDRE. Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* HOFFM. et d'*Anopheles bifurcatus* MEIG. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, avril 1919.

(2) PETIT et TOURNAIRE. Sur la répartition des gîtes d'Anophèles dans l'arrondissement de Bergerac (Dordogne). *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, juin 1919.

dial dans le développement de la larve. On la trouve, en effet, avant les fortes chaleurs de l'été et elle persiste dans les contrées, comme l'Albanie, où la température estivale est moins élevée.

P. palestinensis (THÉOBALD). — Cet anophèle est répandu un peu partout, généralement beaucoup moins abondant que *A. maculipennis*, excepté en certains points de la région de Gradobor, Sédès, où il paraît dominer. Il n'est pas rare en Albanie. Les gîtes pour 1918 sont à peu près les mêmes que pour 1917. Il hiberne, d'après DOFLEIN (1), sous la forme adulte, en Serbie et en Bulgarie; cependant H. LACAZE, pendant l'hiver 1917-18, a trouvé ses larves en deux gîtes des environs de Salonique (2). Il y a donc deux modes d'hibernation pour cette espèce. Je pense, d'accord avec les auteurs anglais (J. WATERSTON, *loc. cit.*) qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'*Anopheles superpictus* var. *macedoniensis* COT et HOVASSE, 1917 (3) et que cette variété doit tomber en synonymie avec *P. palestinensis*.

M. sinensis (WIED). — Assez rare.

Comme autres Culicidés, j'ai déterminé :

Stegomyia calopus (MEIGEN). — Récolté sur le littoral, à Salonique et à Ithéa. Ne paraît pas exister à l'intérieur.

Theobaldia longiareolata (MCQ.) syn.

Th. spathipalpis (ROND). — Assez fréquent en toute saison.

Theobaldia annulata (SCHRANK). — Ses larves se trouvent dès le mois de mars; peut-être ont-elles hiberné sous cette forme : au Danemark, WESENBERG-LUND a vu des femelles fécondées passer l'hiver (4). Elles s'acclimatent facilement aux saumures, comme on le sait. Je les ai trouvées dans le lac salé de Naresch, dont l'eau contient 0 g. 60 de NaCl par litre à la périphérie. Au large, la teneur en sel augmente considérablement et peut atteindre 45 g. 03 p. 1000; les carbonates alcalins existent en grande quantité. On ne voit de larves que sur les bords, suivant

(1) P. DOFLEIN. Weitere Mitteilungen über Mazedonische Malariamücken. *Munch. med. Woch.*, LXV, pp. 1214-1216, 1918.

(2) H. LACAZE. Note au sujet de l'hibernation des larves de Moustiques en Macédoine. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, octobre 1918.

(3) COT et HOVASSE. Quelques remarques sur les Anophélines de Macédoine. *Bull. de la Soc. de Path. exot*, décembre 1917.

(4) WESENBERG-LUND. Bidrag til Stiknyggenes Biologi, analysé *in Rev. of appl. Entomol.*, B, VII, octobre 1919.

la règle générale. Ces renseignements m'ont été fournis par M. Faille, chef du laboratoire de chimie de la Mission. Je l'en remercie vivement.

D'autre part, les larves de *T. annulata* ont été récoltées à Karabouroum, dans des lagunes communiquant plus ou moins avec la mer, ayant une teneur en chlorures de 3 g. p. 1000 ; 9 g. 60 p. 1000 et 14 g. 40 p. 1000, suivant les gîtes.

Theobaldia fumipennis (Stephens). — Rare, je n'ai trouvé qu'une fois ses larves, le 22 mars, avec celles de *T. annulata*, dans le lac salé de Naresch dont je viens de parler. Il est possible que l'hibernation se fasse sous cette forme.

Ochlerotatus dorsalis (Meigen). — Les larves, comme je l'avais déjà vu en 1917, sont peu difficiles sur le choix de leurs gîtes ; elles se développent aussi bien dans l'eau claire que dans celles où se putréfient des matières organiques. On les trouve aussi dans les saumures de Karabouroum avec celles de *T. annulata*.

Culex pipiens L. — Très commun partout.

Culex hortensis Fic. — Larves très communes dans les eaux claires ; je les ai également trouvées dans les eaux du lac de Naresch, avec *T. annulata* et *T. fumipennis*. Il m'a été impossible de nourrir les adultes, éclos en captivité, en essayant de les faire piquer soit sur des animaux, soit sur divers fruits.

Culex apicalis (Adams, 1903). — D'après les renseignements qui me sont fournis par MM. F. W. Edwards et J. Waterston, cette espèce est la même que *Culex territans* Walker, 1856 ; *Culex saxatilis* Grossbeck, 1906 et *Culex pyrenaïcus* Broleman. Toutes ces appellations doivent donc tomber en synonymie avec *C. apicalis*. Ses larves se plaisent dans les eaux claires et, dans le Haut Vardar, coexistent avec celles d'*A. bifurcatus*.

Tæniorhynchus Richiardii (Fic.). — Ce moustique m'a été envoyé en grande abondance de la région du Haut Vardar, occupé par la 122e Division. Il s'agissait généralement de femelles gorgées, capturées dans les cantonnements. On le voit surtout pendant les mois chauds. Il se nourrit facilement en captivité sur divers hôtes. Comme l'*Anopheles maculipennis*, il dépose ses œufs aussi bien en eau douce qu'en eau de mer, sans pouvoir distinguer les deux milieux ; mais ceux pondus en eau de mer sont blancs et tombent au fond du récipient. On connaît, d'après

F. W. EDWARDS, la curieuse biologie de sa larve qui s'attache aux racines des plantes aquatiques (1).

Uranotænia unguiculata EDW. — Je n'ai pas mentionné cette espèce dans le tableau précédent, n'ayant reçu, pendant toute la saison, qu'une seule larve récoltée à Vertékope le 5 août. Elle était commune en 1917 ; je l'avais récoltée à Yénidjé-Vardar, Gradobor, Kastoria, Vlochichta près Koritza, c'est-à-dire dans toute la Macédoine et en Albanie, de juin à septembre. Elle a été découverte en Palestine et n'avait pas encore été signalée en Europe. Peut-être s'y est-elle mal acclimatée, à en juger par sa disparition en 1918. Son hibernation peut se faire sous la forme larvaire; je l'ai trouvée dans les récoltes faites par H. LACAZE (*loc. cit.*) pendant l'hiver 1917-18, près de Salonique.

(1) F. W. EDWARDS. The larva and pupa of Tæniorhynchus richiardii. FIC. (Diptera Culicidae). *Entomologist's Mthly. Mag.*, London, LV, N° 659, april 1919, pp. 83-88.

Mémoires

État sanitaire et Dépopulation au Congo

Par E. JAMOT

Les observations que je rapporte ici, pourraient sans doute s'adapter à un grand nombre de contrées de l'Afrique équatoriale française, mais elles ont trait plus spécialement à la région qui est située entre la boucle de l'Oubangui et la frontière méridionale du Territoire militaire du Tchad.

Elle représente à peu près le quart de la colonie de l'Oubangui Chari et englobe une population d'environ 100.000 habitants.

Conditions géographiques

L'étude sanitaire d'une contrée implique la connaissance de tous les éléments hydrographiques, climatologiques et ethniques, de tous les facteurs d'ordre économique qui dominent l'hygiène et la vie des indigènes.

Situation. — La région envisagée appartient à la zone de savanes qui chevauche au Nord de la forêt équatoriale, sur les deux bassins de l'Oubangui et du Chari.

Climat. — Son climat, humide et chaud, participe à la fois du climat équatorial et du climat soudanais.

Nature du sol. — Le relief du sol, qui repose sur un soubassement archéen, est peu accidenté.

Hydrographie. — Tout ce pays est drainé par d'innombrables cours d'eau, qui sont alimentés d'une façon permanente, par une nappe souterraine, peu profonde, qui se rencontre partout.

Cette heureuse disposition hydrographique, présente un très gros intérêt, car si on en tenait compte pour l'installation des

agglomérations indigènes, on réussirait sans doute à diminuer dans une large mesure, le rôle trop important que les affections intestinales jouent dans la morbidité et la mortalité de ces régions.

La galerie forestière. — Les cours d'eau, communément désignés sous le nom de marigots, sont toujours bordés, quelle que soit leur importance, par un rideau arborescent plus ou moins épais qui sert de refuge et de gîte à diverses mouches tsés-tsés et notamment à *Glossina palpalis*, *Glossina tachinoïdes* et *Glossina fusca*.

Conditions d'habitation

Les villages indigènes. — C'est sur les rives mêmes de ces marigots, ou à proximité de leurs sources, que sont construits les villages indigènes

a) *La case*. — Si l'on imagine un toit en chaume de forme conique, recouvrant un trou circulaire de 3 ou 4 m. de diamètre et de 30 à 40 cm. de profondeur, on aura une idée de ce qu'est l'habitation des Bandas et des Mandjias qui peuplent ce pays.

C'est dans ce taudis infect et noir, où le soleil ne pénètre jamais, où l'on ne peut entrer qu'en rampant, que la famille vit pêle-mêle, dans une promiscuité qui révolte autant la morale que l'hygiène.

b) *Les insectes des cases*. — Dans la terre, sous les nattes et dans les bois des lits, la vermine pullule, et chaque fois que j'en ai eu l'occasion j'y ai recueilli des vers de cases ou larves d'Auchméromyees et des punaises gorgées de sang.

c) *Disposition des cases*. — Les habitations sont rarement groupées ; le plus souvent elles sont disséminées dans la brousse, parfois à plusieurs centaines de mètres les unes des autres.

d) *Les abords de la case. Le débroussement*. — Le débroussement est toujours strictement limité à l'emplacement de la case et d'un minuscule jardinet contigu, où l'indigène cultive quelques petits vivres, du tabac et les plantes fétiches qui apaisent les mauvais esprits et qui sont indispensables à sa tranquillité.

Au delà c'est la brousse, avec ses hautes herbes, qui arrivent trop souvent au contact même des cases et les étouffent littéralement.

Conditions d'alimentation en eau potable. — Dès qu'on entre

dans le sous-bois, on est incommodé par une odeur nauséabonde qui s'en dégage. C'est l'odeur très spéciale et très désagréable, du manioc en fermentation à laquelle s'ajoutent les exhalaisons fétides de monceaux de matières organiques en putréfaction.

Si l'on poursuit cette visite on ne tarde pas à constater qu'il est impossible d'approcher de l'eau courante, sans traverser une zone marécageuse plus ou moins large et sans patauger dans la boue. Nous en verrons bientôt la raison.

Arrivés à la source, on reconnaît qu'à côté du réservoir où arrive l'eau, il s'en trouve un autre, qui n'en est séparé que par une digue perméable, de cailloux, d'argile et de sable, et dans lequel l'indigène fait ses ablutions, lave ses aliments, ses récipients de cuisine et ses vêtements quand il en a. L'eau qu'il boit et qu'il puise dans le premier réservoir est donc à peu près constamment polluée.

Le cours du ruisseau qui résulte de la source, est lui-même segmenté de loin en loin, à proximité du village, par des barrages artificiels, qui obligent l'eau à s'étaler en surface et à former des mares où les indigènes font fermenter leur manioc, qui dans ces contrées, est presque partout, la base de leur alimentation. Le lit du cours d'eau se trouve ainsi transformé au voisinage de sa source, en un vaste marécage, d'eau verdâtre, et empuantie, où grouillent des larves de toutes sortes et en particulier des larves de moustiques.

Par cette description, j'ai essayé de faire le tableau fidèle de ce que j'ai vu dans beaucoup de localités, mais en particulier dans l'un des centres administratifs de la route du Chari. Ce poste est entouré de villages assez populeux mais très contaminés par la maladie du sommeil. Poste et villages sont accolés aux sources d'un petit cours d'eau, dont les rives sont très broussailleuses et infestées de moustiques et de tsés-tsés. C'est dire que l'habitabilité de ce centre et des groupements qui l'entourent, est entièrement subordonnée à l'assainissement du marigot.

En 1918, au cours des opérations que j'effectuai dans la région, j'obtins du chef de poste qu'il le fît débroussailler, drainer et assécher. Quelques journées de travail y suffirent. Les moustiques et les mouches disparurent comme par enchantement, un beau ruisseau d'eau claire remplaça les mares d'eau

croupissante et fétide, et un joli sous-bois, apporta dans ce site, par ailleurs très coquet, un agrément nouveau.

Ceci se passait en juin 1918. Une année plus tard, en juin 1919, je repassai dans ce poste et j'eus la tristesse de constater que le marigot était plus infect que jamais, qu'il n'y restait rien des travaux d'assainissement que j'y avais fait effectuer et que la maladie du sommeil, prenait dans tous les villages avoisinants, une extension de plus en plus grande et de plus en plus inquiétante.

Ce petit fait est instructif parce qu'il montre l'indifférence, à peu près générale, des agents de l'Administration pour les questions d'hygiène.

Les habitants

Les habitants de ces régions appartiennent aux tribus Bandas et Mandjias qui ont la réputation d'être très primitives et à peu près imperfectibles.

Quand on a vécu de longs mois au milieu d'elles, on observe qu'elles valent mieux que leur réputation — et j'y ai recruté pour ma part, le meilleur de mes infirmiers indigènes.

Personne, en tous cas, n'est actuellement qualifié pour porter sur leur intelligence, leur faculté d'adaptation et leurs aptitudes un jugement définitif, car malgré une occupation et une domination de près de trente années, rien n'a encore été fait pour relever le niveau intellectuel et moral de ces populations. C'est ainsi qu'il n'y a pas dans toute la colonie, un seul instituteur, vraiment digne de ce nom, ni un seul indigène sachant lire et écrire correctement.

Au point de vue matériel la situation est encore plus lamentable. Pour des raisons diverses et qu'il ne m'appartient d'ailleurs pas de rechercher, les habitants de ces régions ont été soumis, pendant de longues années, à un surmenage intensif, *dont ils n'ont tiré aucun profit* et qui les a épuisés.

Leurs villages, autrefois populeux et florissants, ont aujourd'hui un aspect misérable et on n'y trouve plus, à côté de quelques rares éléments encore robustes et sains, que des êtres chétifs, souffreteux et faméliques, chez lesquels les maladies qui passent, trouvent un terrain merveilleusement préparé, pour leur évolution.

Chaque agglomération est un véritable musée pathologique et j'ai gardé le souvenir d'un petit groupement de 300 habitants, encore à peine effleuré par la maladie du sommeil, où j'ai compté 30 adultes impotents ou infirmes.

Les uns ont les doigts des pieds et des mains amputés par la lèpre ; d'autres ont les membres rongés par des plaies hideuses, qui mettent les os à nu, décollent les tendons, ulcèrent les vaisseaux et entraînent souvent la mort. Ailleurs ce sont des malheureux aveuglés par le trachome, des syphilitiques et des pianiques couverts de plaies et de végétations.

Morbidité générale

Dans cette population de 100.000 habitants qui ont été visités un par un, j'ai compté 5.347 cas de trypanosomiase, 3.390 de pian, 590 de syphilis, 170 de lèpre, 6.710 d'affections oculaires diverses, 13 d'éléphantiasis, 9 de mal de Pott et de tuberculeuse osseuse, 159 de mycoses gommeuses dont 2 pieds de Madura et 2 cas de paralysie atrophique infantile. J'ai observé aussi un cas de *ver du Cayor* chez un Européen, quelques rares tumeurs qui m'ont paru bénignes, un certain nombre de nodosites juxta-articulaires ou de kystes à *filaria volvulus*, de fréquents abcès métastatiques, de nombreux cas de pneumonies, de méningites et de dysenteries, enfin dans tous les villages un ou plusieurs cas de plaies ulcéreuses et phagédéniques.

Les microfilaires *diurna* et *perstans* sont extrêmement répandues et nous les avons trouvées isolées ou associées dans le sang de la plupart des indigènes examinés.

Je devrais, pour être complet, reprendre une à une chacune des affections que je viens d'énumérer, et les examiner séparément. Ce serait là une étude fort intéressante mais qui m'entraînerait trop loin. Je me bornerai à dire qu'il résulte des chiffres qui viennent d'être cités que la trypanosomiase remplit à elle seule près de la moitié du cadre nosologique du pays ; que le pian est extrêmement répandu, sauf dans les tribus qui touchent au Territoire militaire du Tchad où il est au contraire très rare ; que la lèpre, qui est très fréquente au Tchad, paraît en régression dans la région du Sud, où on observe presque constamment la forme tropho-neurotique, à l'exclusion de la

forme tuberculeuse; que la syphilis existe à peu près partout, mais que cependant elle est encore rare ou même inconnue dans les agglomérations qui sont éloignées des centres administratifs et à l'écart des routes fréquentées; que les affections oculaires et en particulier le trachome sont extrêmement répandues et que cette dernière affection diminue de fréquence au fur et à mesure qu'on descend vers le Sud et qu'on se rapproche de l'Oubangui, ce qui semble indiquer que son courant de contagion est originaire du Tchad; que le paludisme est partout endémique; que la dysenterie amibienne et l'abcès du foie sont exceptionnels et la dysenterie bacillaire très commune; que les affections pneumococciques sévissent pendant la saison sèche avec une extrême sévérité; enfin que la méningite cérébrospinale à méningocoques s'est implantée dans le pays depuis 4 ou 5 ans et qu'elle s'y manifeste sous forme de petites épidémies très meurtrières, mais toujours bien localisées.

En ce qui concerne plus spécialement la maladie du sommeil, sur laquelle je m'étendrai un peu plus longuement, son apparition dans la région date seulement d'une vingtaine d'années. Sa diffusion rapide a été consécutive à notre occupation. Il est banal, mais toujours vrai de dire que c'est nous qui avons été les principaux agents de sa propagation. Actuellement le fléau décime le pays et les régions indemnes sont de plus en plus rares.

Les coefficients d'infection sont d'ailleurs très variables et alors que dans certains villages ils n'atteignent pas 1 o/o, dans d'autres ils dépassent 50 o/o et dans un cas nous avons vu l'index trypanique s'élever à 97 o/o.

Pour donner une idée des ravages que la maladie du sommeil peut causer, je citerai le passage suivant d'un rapport que j'écrivais en février 1918 et qui concerne une contrée particulièrement éprouvée de l'Ouahm-Fafa :

« Dans la vallée de la Koumi, la situation est particulièrement grave. « Nous venons d'y voir 9 villages qui au début de 1913 comptaient « 5.939 habitants et étaient complètement indemnes de trypanosomiase. « C'est vers le milieu de cette année 1913, qu'on y observe les premiers « cas, importés par des visiteurs d'une subdivision voisine. En 1914, le « Dr Poux, alors médecin chef de l'Oubangui-Chari, écrivait dans son « rapport annuel : « Dans la vallée de la Koumi, les populations travail- « leuses et prolifiques couvrent le pays de plantations magnifiques. Dans « cette région, la maladie du sommeil n'a pas fait de nombreuses victimes « ce qui indique que deux éléments jouent un grand rôle dans l'épidé-

« miologie de la maladie : l'agent infectieux et la résistance du sujet ».

« Pendant que le Dr Poux écrivait ces lignes rassurantes, une compa-
« gnie de tirailleurs passait dans la région pour aller participer aux
« opérations de guerre du Cameroun. Elle eut besoin de vivres, et
« comme il fallait aller vite, on réquisitionna dans ces villages en pleine
« prospérité la presque totalité des vivres qu'ils possédaient, y compris
« leurs vivres de réserve, et on oublia par la suite de les remplacer.

« Les conséquences de cette négligence ne se firent pas attendre et la
« famine ne tarda pas à sévir dans tous ces groupements.

« La maladie du sommeil marche de pair avec la faim : stationnaire
« jusque-là, elle prend brusquement un essor rapide et fauche en 1915,
« 1916 et 1917, plus de la moitié de cette population affamée. Pendant les
« seuls mois de septembre, octobre et novembre 1916, on y compte
« 731 décès et les indigènes renoncent à enterrer leurs morts. Beaucoup
« d'habitants s'enfuient de leurs villages dans l'espoir d'échapper à la
« maladie et à la faim. Les recensements de juillet et octobre 1917, n'y
« signalent plus que 2.032 habitants.

« Pendant la première quinzaine de février 1918, nous avons parcouru
« ces villages, avec le chef de la subdivision. Nous n'y avons plus trouvé
« que 1 260 personnes encore vivantes. Pendant les 6 mois qui se sont
« écoulés depuis juillet dernier, 496 sont mortes dont 309 de maladie du
« sommeil, 308 se sont enfuies. Du 1er au 15 février nous y avons constaté
« personnellement 35 décès. Nous devons ajouter que sur les 1.260 indi-
« gènes existant à notre passage, 1.243 ont été examinés et 722 reconnus
« trypanosomés, soit 58 0/0 de la population totale restante.

« Pendant l'année 1917, le nombre des naissances dans les mêmes
« villages a été de 44 dont il faut déjà retrancher 10 décès.

« Ces chiffres nous donnent pour cette région les coefficients suivants :

« Morbidité par trypanosomiase. .	58	0/0	habitants
« Mortalité par trypanosomiase . .	30	0/0	»
« Mortalité totale	49	0/0	»
« Natalité	2,5	0/0	»

« Ainsi dans cette région les diverses maladies tuent en une seule
« année à peu près la moitié des habitants, et pendant le même temps le
« chiffre des naissances est environ 20 fois inférieur à celui des décès.

« La faim et le surmenage préparent le terrain ; la maladie du som-
« meil, la pneumonie et les autres fléaux qui sont à l'affût de ces mal-
« heureuses populations, accomplissent ensuite, sans trouver de résis-
« tance, leur œuvre de déchéance et de mort. »

Mortalité totale, mortalité comparée et natalité dans l'ensemble du secteur

Si nous envisageons maintenant, non plus un petit coin du secteur, mais l'ensemble de notre zone d'opérations, nous constatons, pour une population de 100.000 habitants, un chiffre total de 6.524 décès qui se répartissent quant à leurs causes de la façon suivante ;

Trypanosomiase	2.071
Pneumococcies	1.095
Dysenteries	673
Méningites	587
Agressions de fauves et surtout de panthères	267
Abcès métastatiques	157
Morsures de serpents	48
Accouchements dystociques ou suite de couches	46
Pian	45
Lèpre	13
Variole	12
Suicide	1
Affections indéterminées	1.509
Mortalité totale	6.524

Ces chiffres montrent que la maladie du sommeil est, pour l'ensemble de ces régions, le facteur essentiel de la mortalité, mais que le nombre des décès qui lui sont imputables représente à peine le tiers de la mortalité totale, qui elle, est environ trois fois supérieure à la mortalité en France.

A ces 6.524 décès correspondent seulement 4.470 naissances, ce qui fait un déficit annuel de 2.054 unités, soit 2 unités en moins pour 100 habitants.

L'indice sanitaire d'une population est naturellement indiqué par le rapport entre le chiffre des naissances et celui des décès ; plus ce rapport est élevé, mieux la population se porte physiquement et aussi moralement.

Il se peut que chez nous, une prospérité relative puisse se concilier avec l'état d'équilibre qui résulte d'un léger excédent de la natalité sur la mortalité ; mais chez les peuplades primitives qui sont très prolifiques, la prospérité implique, en raison de la mortalité infantile élevée, que le chiffre total des naissances dépasse de beaucoup le chiffre des décès.

Or, pour l'ensemble de la région qui nous occupe, et qui, comme nous l'avons dit, représente le quart de la colonie de l'Oubangui-Chari, c'est le contraire qui se produit et la mortalité totale dépasse sensiblement la natalité.

Cette dernière statistique englobe d'ailleurs des populations qui ont très inégalement souffert de la maladie du sommeil et pour plus de la moitié, le coefficient d'infection est extrêmement faible et ne dépasse pas 1 o/o. Il est bien évident que dans ce cas, l'endémie trypanique ne trouble en aucune façon la vie du

pays, qui a toujours, quand il évolue normalement, une natalité très supérieure à sa mortalité. Mais lorsque les coefficients de contamination atteignent et surtout dépassent 10 ou 15 o/o, on constate que le taux des naissances fléchit sensiblement et qu'il est toujours inférieur à celui des décès. L'écart entre les deux chiffres est d'autant plus grand, que l'index trypanique est lui-même plus élevé.

Dans la Koumi qui est sans doute l'un des foyers d'infection les plus virulents qui se puissent voir, nous avons relevé entre le taux des naissances et celui des décès, un écart vraiment formidable de 46 o/o.

Mais si nous étudions ce déficit, non plus dans un foyer isolé et exceptionnellement éprouvé, mais dans l'ensemble des foyers endémiques et endémo-épidémiques que nous avons visités, nous relevons pour 23.590 habitants, 1.141 naissances et 3.566 décès, ce qui fait un déficit annuel de 2.425 personnes, soit de 11,3 o/o.

De tels écarts, qui ne sont pas d'ailleurs uniquement imputables à la maladie du sommeil, car nous les avons constatés dans des régions qui en sont à peu près indemnes, permettent d'envisager pour très prochainement, la disparition complète des populations.

Natalité et mortalité infantile. — Tous les médecins qui ont exercé en Afrique équatoriale, ont signalé la décroissance de la natalité et le taux très élevé de la mortalité infantile. Je vous demande de m'autoriser à vous donner ici les résultats de l'enquête démographique que j'ai faite à ce sujet et qui porte sur 5.340 femmes de tous âges.

La natalité et la mortalité infantile ont été étudiées séparément chez les femmes de 15 à 30 ans, chez celles de 30 à 40 ans, de 40 à 60 ans et enfin chez les très vieilles femmes.

Chez les jeunes femmes de 15 à 30 ans, le pourcentage de mortalité des enfants en bas âge est de 29 o/o ; il tombe à 21 o/o chez les femmes de 30 à 40 ans ; à 18 o/o chez celles de 40 à 60 ans et à 17 o/o chez les très vieilles femmes. Le taux de la mortalité infantile diminue donc progressivement au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque actuelle.

De même l'étude comparative de la stérilité chez des femmes appartenant à diverses générations montre que le pourcentage

des femmes stériles décroît au fur et à mesure qu'on recule dans la nuit des temps.

Par contre, il ne semble pas que les coefficients de natalité, calculés par rapport à chaque femme mère, se soient sensiblement modifiés, au cours des 50 dernières années.

CAUSES DE LA MORTALITÉ INFANTILE. — Si maintenant nous recherchons les causes de la mortalité infantile nous constatons que sur 3.029 enfants décédés en bas âge :

555, soit 18,6 o/o sont mort-nés;
1.171, soit 38,6 o/o sont morts d'affections pulmonaires ;
325, soit 10,7 o/o sont morts d'affections intestinales ;
40, soit 1,3 o/o sont morts de pian ;
et 928, soit 30,8 o/o sont morts de maladies diverses et indéterminées.

Ces chiffres montrent qu'à l'encontre de ce qui se passe en France, où les maladies gastro-intestinales sont la cause essentielle de la mortalité infantile, en Afrique équatoriale, ce sont les affections pulmonaires qui, à ce point de vue, jouent le rôle de premier plan.

Ils montrent aussi que, contrairement à l'affirmation de certains auteurs, le pian cependant très répandu, ne cause que très peu de décès parmi les enfants dans l'Oubangui-Chari.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il résulte des observations qui précèdent que l'état sanitaire de la région étudiée, est généralement défectueux et que dans certaines zones il est franchement alarmant.

Pendant de longues années les indigènes ont été surmenés et épuisés par des travaux exténuants. Obligés de délaisser leurs foyers, ils ont négligé leurs plantations vivrières et subi de cruelles privations. Affaiblis et déprimés, ils ont été exposés sans défense aux nombreuses maladies qui les guettent.

Quand la maladie du sommeil s'est abattue sur eux, l'Administration n'a pas compris qu'elle avait le devoir d'alléger leurs charges. Certains de ses agents ne le comprennent pas encore et je pourrais produire la lettre de l'un d'eux qui se vante, officiellement, d'envoyer de force les sommeilleux au travail du caoutchouc, sous prétexte qu'ils doivent payer l'impôt.

Les règles d'hygiène prescrites par les règlements restent partout lettre morte. Dans quelques contrées la mortalité est effroyable et la natalité presque nulle ; dans tous les foyers où sévit avec quelque rigueur la maladie du sommeil, le chiffre des décès dépasse de beaucoup le chiffre des naissances et les populations fondent à vue d'œil. Certaines régions sont complètement dépeuplées et là où autrefois on trouvait des villages prospères et grouillant de monde, on ne rencontre aujourd'hui que des villages squelettiques, faits de huttes délabrées.

Cette situation est grave et elle met en péril l'avenir de la colonie.

L'Administration locale s'emploie de toutes ses forces à remonter le courant. Depuis deux ans, les cultures vivrières ont été remarquablement développées et sur ma proposition, de nombreux villages ont été mis au repos et exonérés de contributions. Ces simples mesures avaient déjà donné, avant mon départ, des résultats excellents. Elles sont la condition du salut de toutes les régions qui ont beaucoup souffert et que la maladie a déséquilibrées. Elles devront constamment seconder l'action du médecin, qui à leur défaut, sera toujours insignifiante ou nulle.

Dans ce but il faut que nos colonies de l'Afrique équatoriale, et l'Oubangui-Chari en particulier, soient très largement subventionnées et qu'on renonce à leur demander, au seul profit de leur budget local, un effort de production dont elles sont de moins en moins capables.

Il faut que partout la politique fiscale et les programmes de travaux, soient rigoureusement adaptés à l'effort disponible.

Les dispositions d'ordre médical actuellement prises pour lutter en particulier contre la maladie du sommeil permettent de diminuer la mortalité dans de très grandes proportions ; il faut les poursuivre et les généraliser. Ce sujet fera d'ailleurs l'objet d'une étude ultérieure.

Considérant, enfin, qu'un pays ne vaut, quelles que soient ses richesses naturelles, que par la main-d'œuvre qu'il renferme ; que toutes ses possibilités, agricoles, commerciales et industrielles, sont étroitement subordonnées à ce facteur, il est indispensable qu'en Afrique équatoriale, les questions d'hygiène et d'assistance médicale, priment obligatoirement toutes les autres préoccupations.

*
* *

Discussion. — Cette causerie donne lieu à une discussion à laquelle prennent part MM. G. Martin, Marchoux, Brumpt, Mesnil, Gouzien et le Président. La Société décide d'émettre un vœu que le Bureau, assisté de membres compétents de la Société, est chargé de rédiger et de présenter à une prochaine séance.

Contribution à l'étude des Flagellés des Culicides, des Muscides, des Phlébotomes et de la Blatte Orientale.

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

I. — Sur un Flagellé de « Culex pipiens »

Pendant le mois d'octobre 1919 nous avons examiné, au point de vue des Flagellés du tube digestif, un grand nombre de *Culex pipiens* capturés, les uns dans la ville de Bologne, les autres dans des fermes des environs de cette ville. Parmi les *Culex* de Bologne, aucun n'a été trouvé infecté ; chez les *Culex* des fermes voisines, l'existence de Flagellés du tube digestif a été notée une fois sur 100 ; les moustiques infectés étaient toujours des femelles et, dans leur tube digestif, on trouvait du sang de mammifère. Les *Anopheles* ont montré des Flagellés plus souvent que les *Culex* mais, comme nous avions étudié précédemment les parasites des *Anopheles* (1), notre attention s'est concentrée sur ceux de *C. pipiens*.

Dans les frottis faits avec le contenu du tube digestif des *Culex* infectés, et colorés au panchrome, les formes *Herpetomonas* dominaient, elles étaient bien caractérisées (A, fig. 1) : corps mesurant 10 à 15 μ de long sur 1 μ à 4 μ de large, effilés plus ou moins aux extrémités avec, dans le protoplasme, un noyau ovalaire situé vers la partie moyenne et un centrosome dans la partie antérieure avec un flagelle de 8 à 15 μ de long. Formes de division typiques.

(1) A. Laveran et G. Franchini. *C. R. Acad. des sciences*, 4 nov. 1913, t. CLVII, p. 744, et *Bullet. Soc. path. exotique*, 8 juillet 1914, t. VII, p. 606.

A côté de ces formes *Herpetomonas* classiques, on trouvait des formes *Crithidia* et des formes *Trypanosoma* caractérisées comme il suit.

Formes *Crithidia* (B, fig. 1) : Corps mesurant 10 à 15 µ de long sur 1 à 3 µ de large, plus ou moins effilés aux extrémités, avec un noyau ovalaire vers la partie moyenne et un centrosome situé souvent au voisinage du noyau ; du centrosome part un flagelle qui borde une membrane ondulante rudimentaire et qui se termine par une partie libre (flagelle) très courte (3 à 4 µ) à la partie antérieure.

Formes *Trypanosoma* (C, fig. 1) : Le corps comme forme et comme dimensions, est semblable à celui des formes précédentes ; l'aspect du noyau est aussi le même, mais le centrosome est situé dans la partie postérieure et le flagelle qui en part borde une membrane ondulante bien développée ; la partie libre du flagelle est courte (2 à 3 µ).

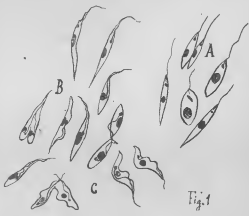


Fig. 1. — Différents aspects des Flagellés trouvés dans le tube digestif de *Culex pipiens* — A, formes *Herpetomonas*. — B, formes *Crithidia*. — C, formes *Trypanosoma*. Gr. 1.000 D. environ.

Une souris blanche adulte est inoculée le 24 octobre 1919, dans le péritoine, avec le contenu de l'intestin d'un *Culex pipiens* fortement parasité par les Flagellés décrits ci-dessus. Le 28 octobre, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de parasites non rares endoglobulaires ou libres. De nouveaux examens du sang faits aux mois de novembre et de décembre donnent le même résultat.

24 décembre, à l'examen du sang, parasites libres ou endoglobulaires, leishmaniformes, non rares ; aucun parasite allongé des types *Herpetomonas, Crithidia* ou *Trypanosoma*.

La souris qui paraît malade est sacrifiée le 5 janvier 1920 ; elle pèse 20 g. ; la rate, augmentée de volume, pèse 24 cg. Dans les frottis colorés au panchrome du foie, de la rate et de la moelle osseuse, on trouve de petits éléments leishmaniformes et des éléments allongés du type *Herpetomonas* (ce sont les plus nombreux), du type *Crithidia* (ce sont les plus rares) et du type *Trypanosoma* (Fig. 2).

Les flagellés ont en somme dans le foie, dans la rate et dans la moelle osseuse les mêmes caractères que dans le tube digestif de *C. pipiens* avec des formes intermédiaires ou de passage. A noter que les formes flagellées

n'ont été vues que dans les frottis de foie, de rate et de moelle osseuse, jamais dans le sang de la grande circulation, ce qui paraît être en rapport avec la petitesse de la partie libre des flagelles.

Quatre souris inoculées, dans le péritoine, avec quelques gouttes du sang de la première souris ou avec le produit du broyage du foie et de la rate de cette souris se sont infectées. L'une d'elles a présenté une conjonctivite avec kératite de l'œil droit et l'examen de frottis de la cornée malade a révélé l'existence de parasites leishmaniformes assez nombreux. On sait que la leishmaniose canine s'accompagne assez souvent de kératites spécifiques (1).

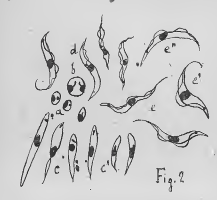


Fig. 2. — Parasites du foie, de la rate et de la moelle osseuse de la souris infectée par *H. culicis*. — *a*, petits éléments leishmaniformes. — *b*, élément en division. — *c*, *c'* formes *Herpetomonas*, sans flagelles apparents. — *d*, forme *Crithidia*. — *e*, *e'*, *e''* formes *Trypanosoma*. Gr. 1.000 D. environ.

L'existence de Flagellés appartenant aux genres *Herpetomonas* ou *Crithidia* est assez commune chez les Culicides, notamment chez *Culex pipiens*, chez *C. fatigans* et chez *Anopheles maculipennis*. Ces Flagellés dont l'existence a été signalée par R. ROSS, CHATTERJEE, L. LÉGER, STEPHENS et CHRISTOPHERS, NOVY et ses collaborateurs, ED. et ET. SERGENT, PATTON, MEZINCESCO, WOODCOCK, LAVERAN et FRANCHINI, ont été décrits sous les noms de *Herpetomonas culicis* (NOVY), de *H. algeriense* (ED. et ET. SERGENT), de *Crithidia fasciculata* (L. LÉGER). Plusieurs fois on a signalé l'association chez les mêmes Culicides des *Herpetomonas* aux *Crithidia* ou aux *Trypanosoma*. Ce qui fait l'intérêt de nos observations c'est que les trois formes de Flagellés ont été rencontrées chez les mêmes *Culex pipiens*. Une révision de nos préparations de Flagellés de *Anopheles maculipennis* nous a permis de constater de même, à côté de formes *Herpetomonas* et *Crithidia*, des formes *Trypanosoma*.

Faut-il admettre qu'il existait, chez ces Culicides, une triple infection ou bien que, dans certaines conditions, les *Herpeto-*

(1) A. LAVERAN, *Leishmanioses*, Paris, 1917, p. 131.

monas sont susceptibles d'évoluer dans les moustiques et de prendre les formes *Crithidia* ou *Trypanosoma?* A l'appui de cette dernière hypothèse, nous ferons remarquer que, dans les préparations des Flagellés de nos *C. pipiens*, nous avons vu des éléments ressemblant fort à des formes de passage entre les différents types de Flagellés. On va voir que le même problème s'est posé pour des Flagellés des Muscides.

*
* *

II. — Sur des Flagellés de Muscides

Nous avons trouvé des Flagellés dans le tube digestif de trois espèces de mouches ; *Calliphora erythrocephala*, *Ceroxys crassipennis* (1) et *Sarcophaga hæmorrhoidalis.*

Sur une vingtaine de *Calliphora erythrocephala* examinées au mois d'octobre 1919, à Bologne, 6 ont été trouvées infectées de Flagellés qui ont été décrits déjà, notamment par Alexeieff.

Sur 4 *Ceroxys crassipennis* capturés aux environs de Bologne, au mois d'octobre 1919, un a été trouvé infecté de Flagellés.

Sur une vingtaine de *Sarcophaga hæmorrhoidalis* capturées à Bologne même, au mois d'octobre 1919, 10 ont été trouvées infectées par des Flagellés qui paraissent devoir être identifiés à l'*Herpetomonas sarcophagæ* (Prowazek).

Chez ces trois espèces de mouches, les Flagellés se présentaient sous les aspects suivants qui sont, à très peu près, ceux de *Herpetomonas muscæ domesticæ* (Burnett) : grands *Herpetomonas*, minces, effilés aux extrémités, munis de longs Flagelles; petits éléments arrondis ou ovalaires, leishmaniformes; kystes sphériques de 5 à 6 μ de diamètre ou ovalaires, de 5 à 6 μ de long sur 4 à 5 μ de large. Malgré une recherche attentive, nous n'avons observé aucune forme *Crithidia* ou *Trypanosoma* ; on va voir cependant qu'une souris inoculée, dans le péritoine, avec les Flagellés de *Sarcophaga hæmorrhoidalis* a présenté une infection à trypanosomes à laquelle elle a succombé.

Une souris blanche, adulte, indemne d'hématozoaires est inoculée le 28 octobre 1919, dans le péritoine, avec le contenu du tube digestif d'une

(1) Nous devons la détermination des deux premières espèces à M. Seguy du Laboratoire de M. le Professeur Bouvier au Museum.

Sarcophaga hæmorrhoidalis infectée par des Flagellés du type *Herpetomonas*. — 4 novembre, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de petits parasites rares, endoglobulaires. — 17 novembre, parasites endoglobulaires ou libres, leishmaniformes, non rares. — 30 novembre, dans une préparation du sang de la souris, après coloration au panchrome nous trouvons, outre les éléments leishmaniformes déjà notés, 4 trypanosomes bien caractérisés dont 2 en voie de division. Les corps des trypanosomes mesurent 12 à 15 μ de long sur 1 μ 5 de large ; un trypanosome en voie de division a 2 μ 5 de large ; la partie libre du flagelle mesure 2 μ à 3 μ 5 de long, elle est donc fort courte. — 12 décembre, la souris est moins vive, elle reste presque toujours en place, le poil hérissé. L'examen d'une préparation de sang frais révèle l'existence de 2 trypanosomes bien mobiles. Dans une préparation de sang desséché et coloré, nous voyons plusieurs trypanosomes bien caractérisés et des parasistes leishmaniformes. — 16 décembre, parasites leishmaniformes libres ou endoglobulaires non rares ; trypanosomes rares, typiques ; la souris paraît malade.

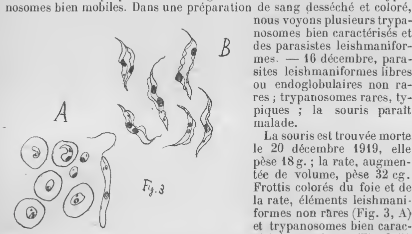


Fig. 3. — Eléments parasitaires trouvés dans le sang ou dans les viscères de la souris inoculée avec les flagellés de *Sarcophaga hæmorrhoidalis*. — A. Parasites endoglobulaires ou libres trouvés dans le sang périphérique. — B. Trypanosomes trouvés dans les frottis du foie, de la rate ou de la moelle osseuse. Gr. 1.000. D. environ.

La souris est trouvée morte le 20 décembre 1919, elle pèse 18 g. ; la rate, augmentée de volume, pèse 32 cg. Frottis colorés du foie et de la rate, éléments leishmaniformes non rares (Fig. 3, A) et trypanosomes bien caractérisés, nombreux (Fig. 3, B) moelle osseuse, mêmes éléments parasitaires plus rares.

Le 18 novembre 1919, 2 souris blanches reçoivent chacune, dans le péritoine, quelques gouttes du sang de la souris précédente. Le 26 novembre, l'examen du sang des 2 souris révèle l'existence de parasites endoglobulaires qui se multiplient les jours suivants et chez l'une des souris on trouve en outre, aux dates du 24 et du 27 décembre, des trypanosomes très rares mais typiques. La souris ainsi infectée meurt le 31 décembre 1919 et à l'autopsie on note dans le foie, dans la rate, fortement hypertrophiée, et dans la moelle osseuse, de nombreux trypanosomes, comme chez la première souris.

La coexistence d'*Herpetomonas* et de *Trypanosoma* dans le tube digestif de Muscides a été souvent notée (SWINGLE, ALEXEIEFF, DUNKERLEY, WENYON) et la question s'est posée de savoir s'il s'agissait ou non de deux aspects des mêmes Flagellés. ED. CHATTON et M. LEGER ont montré qu'une mouche étant

donnée qui héberge des *Herpetomonas* et des *Trypanosoma*, on pouvait obtenir, à côté d'élevages à *Herpetomonas* purs, des élevages à *Trypanosoma* purs, cette démonstration faite pour les Drosophiles vaudrait, d'après les auteurs, pour tous les Flagellés de même type décrits chez des Muscides (1). L'argument est de grande valeur, mais il ne nous paraît pas résoudre complètement la question. Il est possible en effet que la transformation des *Herpetomonas* en *Crithidia* ou en *Trypanosoma* se produise dans des conditions autres que celles où Chatton et Leger se sont placés. Chez nos souris, les *Herpetomonas* de *Sarcophaga hæmorrhoidalis* semblent bien s'être transformés en *Trypanosoma*. D'autre part on a vu plus haut (Flagellés des Culicides) que, chez des *Culex pipiens* gorgés de sang, nous avons constaté la coexistence de formes *Herpetomonas*, *Crithidia* et *Trypanosoma* avec des éléments qui nous ont paru pouvoir être interprétés comme des formes de passage. Pour étudier complètement la question des Flagellés des Invertébrés, il faut, croyons-nous, varier les conditions des expériences.

*
* *

III. — Sur un Flagellé de « Phlebotomus papatasi »

Sur environ 200 *Phlebotomus papatasi* examinés au mois d'octobre 1919, à Bologne, nous avons trouvé quatre fois des Flagellés dans le tube digestif de ces insectes, dans un cas seulement l'infection était forte; il s'agit vraisemblablement de l'*Herpetomonas* qui a été vu par Mackie chez *Phlebotomus minutus* aux Indes et décrit par lui sous le nom de *H. phlebotomi* (2), qui a été signalé par Wenyon chez des Phlébotomes à Alger et par Patton en Mésopotamie chez *Ph. papatasi* et chez *Ph. minutus* (3).

Le parasite se présente, dans les frottis faits avec le contenu du tube digestif des phlébotomes infectés, et colorés au panchrome, sous les aspects suivants :

1° Petits éléments sphériques ou, plus souvent, ovalaires,

(1) Ed. Chatton et M. Leger, *Soc. de biologie*, 8 mars 1913.
(2) F.-P. Mackie, *Indian Jl. of med. research.*, juillet 1914.
(3) C.-M. Wenyon. *Jl. of the London School of trop. med.*, 1912, t. I, p. 98.— W. S. Patton, *Soc. de path. exotique*, 8 octobre 1919, t. XII, p. 100.

leishmaniformes, isolés (fig. 4, *a*, *a'*), souvent en voie de division, sans flagelles ; 2° Petits éléments allongés, arrondis à l'extrémité postérieure, effilés à l'extrémité antérieure munie d'un flagelle, avec, dans le protoplasme, un gros noyau et un centrosome, du type *Herpetomonas* en un mot, souvent en division et groupés en rosaces (*b*, *b'*) ; 3° Eléments sphériques ou ovalaires avec de gros noyaux en nombre variable (*c*, *c'*) qui paraissent être des parasites en voie d'enkystement ; 4° Enfin des kystes sphériques ou ovalaires (*d*).



Fig. 4. — Flagellés de *Ph. papatasi*. *a*, *a'* petits éléments leishmaniformes isolés. — *b*, *b'* formes *Herpetomonas* groupées en rosaces. — *c*, *c'* gros éléments en voie d'enkystement. — *d*, kystes. Gr. 1.000 D. environ.

Chez la plupart des insectes femelles le tube digestif contenait du sang de Mammifères (hématies arrondies non nucléées).

Les Flagellés de *Ph. papatasi* inoculés dans le péritoine d'une souris ont donné lieu à une infection qui a entraîné la mort et qui a pu être transmise à d'autres souris, nous résumons ces observations.

Une souris blanche, adulte, est inoculée le 15 octobre 1919, dans le péritoine, avec le contenu du tube digestif de 3 *Ph. papatasi* infectés de Flagellés du type *Herpetomonas* Des examens du sang de la souris, faits les 23. 26, 28 octobre, 12 et 17 novembre, révèlent l'existence de parasites non rares, libres ou endoglobulaires, leishmaniformes. — 21 novembre, la souris a, à deux reprises, des convulsions qui durent chaque fois 2 à 3 minutes. Parasites non rares dans le sang, toujours leishmaniformes. La souris qui paraît malade (moins vive, poil hérissé) est sacrifiée le 2 décembre 1919.

La souris pèse 18 g. La rate augmentée de volume pèse 19 cg. Le foie est augmenté de volume. Dans les frottis du foie et de la moelle osseuse colorés au panchrome, on trouve des parasites leishmaniformes, non rares, et quelques éléments flagellés du type *Herpetomonas* ; dans les frottis de rate, on ne trouve que de rares parasites leishmaniformes.

Deux tubes du milieu de Novy simplifié ensemencés le 2 décembre, le premier avec le sang du cœur, le deuxième avec le sang du foie donnent des cultures de Flagellés du type *Herpetomonas* qui sont repiquées plusieurs fois avec succès.

2 jeunes souris pesant respectivement 7 et 8 g., inoculées le 3 novembre 1919 avec quelques gouttes du sang de la première souris, se sont

infectées et sont mortes l'une le 13 novembre et l'autre le 5 décembre 1919. A l'autopsie, les altérations observées ont été les mêmes que chez la première souris.

2 souris, de 13 et de 11 g., inoculées avec le produit du broyage du foie et de la rate de la première souris de cette série et 3 souris, de 8, de 13 et de 12 g., inoculées avec les cultures de l'*Herpetomonas phlebotomi* se sont également infectées ; 2 de ces souris sont déjà mortes ; chez les 3 autres l'infection suit son cours.

*
* *

IV. — Sur un Flagellé nouveau de la Blatte orientale

Ce Flagellé qui nous paraît appartenir à une nouvelle espèce d'*Herpetomonas* a été trouvé à Bologne dans le tube digestif

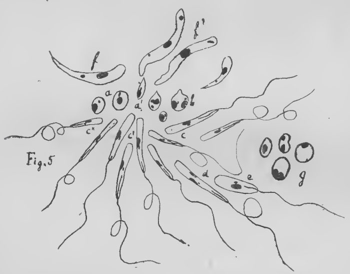


Fig. 5. — Différents aspects de *H. periplanetæ* dans le tube digestif de la blatte. *a*, *a'* petits éléments leishmaniformes. — *b*, petite forme en voie de division. — *c*, *c'*, *c''* formes moyennes du type *Herpetomonas* avec de longs flagelles. — *d*, forme moyenne en voie de division. — *e*, forme élargie premier stade de la division. — *f*, *f'*, grandes formes sans flagelles. — *g*, kystes. Gr. 1.000 D. environ.

d'une Blatte orientale (*Periplaneta orientalis*) ; nous le désignerons sous le nom de *H. periplanetæ*.

Sur 20 Blattes adultes examinées, au mois d'octobre 1919, une seule était infectée. On trouvait, dans l'estomac et dans

l'intestin, de nombreux Flagellés du type *Herpetomonas*, très mobiles, qui adhéraient souvent à la paroi intestinale. Les formes enkystées étaient rares.

Dans les frottis colorés au panchrome, *H. periplanetæ* se présente sous les aspects suivants (Fig. 5). Petits éléments sphériques ou ovalaires, leishmaniformes, sans flagelles, mesurant 2 à 6 μ de long (*a*, *a'*), parfois en voie de division (*b*). Formes moyennes, les plus nombreuses, allongées et munies de flagelles (*c*, *c'*, *c''*). Le corps de ces éléments mesure 14 à 16 μ de long (sans le flagelle), sur 1 μ 2 à 2 μ 4 de large, il est effilé à l'extrémité antérieure, arrondi à l'extrémité postérieure. On distingue, dans le protoplasme, un noyau et un centrosome situé souvent très près du noyau. Les formes en voie de division ne sont pas rares (*d*). Les flagelles, très minces, mesurent de 25 à 40 μ de long. De grands éléments de 17 à 22 μ de long sur 2 μ à 2 μ 5 de large (*f*, *f'*) représentent sans doute des parasites sur le point de s'enkyster. On trouve enfin des kystes sphériques ou ovalaires (*g*) mesurant 3 μ environ de diamètre ou bien 3 à 5 μ de long sur 2 μ 5 à 4 μ de large.

Les observations qui suivent montrent que *H. periplanetæ* peut être inoculé à la souris blanche et qu'il est pathogène pour cet animal.

Une souris blanche adulte est inoculée le 28 octobre 1919, dans le péritoine, avec le contenu du tube digestif de la blatte orientale infectée des Flagellés dont il vient d'être question. — 4 novembre, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de parasites endoglobulaires ou libres, leishmaniformes, non rares, et de formes en voie de division plus grandes que les autres. — 10 et 14 novembre, les résultats des examens du sang sont les mêmes que le 4 novembre ; le 14 novembre on trouve, en plus des petits éléments sphériques, endoglobulaires ou libres, quelques éléments allongés, sans flagelles apparents. — 17 novembre, la souris est malade depuis quelques jours, mange peu, reste immobile, le poil hérissé.

La souris est sacrifiée, très malade, le 19 novembre 1919 ; elle pèse 19 g. ; la rate, augmentée de volume, pèse 24 cg. ; le foie est gros. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique. Frottis colorés au panchrome : foie, parasites non rares, petites formes libres, ovalaires, leishmaniformes, éléments allongés du type *Herpetomonas* plus rares, vu un élément flagellé ; rate, parasites leishmaniformes très rares ; poumons, petits parasites leishmaniformes libres, non rares ; moelle osseuse, rien d'anormal.

2 tubes du milieu de Novy simplifié ensemencés l'un avec le sang du cœur, l'autre avec le sang du foie n'ont pas donné de cultures.

De 8 souris blanches, pesant de 8 à 20 g., inoculées, dans le

péritoine, avec le produit du broyage du foie et de la rate des souris infectées par *H. periplanetæ*, 5 sont mortes avec des lésions caractéristiques de cette infection, principalement dans le foie et dans la rate, 3 souris qui vivent encore ont des parasites rares, leishmaniformes, dans le sang.

Ce sont les souris les plus jeunes qui ont résisté le moins longtemps, 2 souris de 8 g. sont mortes chacune en 4 jours, 2 de 15 g. ont résisté 47 et 48 jours, une de 20 g. a résisté 55 jours.

Contribution à l'étude des Ixodes

Adaptation biologique des ambulacres de la première paire de pattes

Par G. SENEVET

L'*ambulacre* ou *caroncule (pulvillum, pad* des auteurs anglais ou américains) est un organe de fixation, en forme de ventouse, situé à l'extrémité des pattes de certains Ixodidés.

La présence de cet ambulacre est un des caractères qui séparent la sous-famille des Ixodinés de celle des Argasinés. On sait que les premiers présentent, à tous les stades de leur évolution, des ambulacres aux différentes paires de pattes, tandis que les Argasinés, s'ils en possèdent à l'état larvaire, en sont dépourvus au stade nymphal et au stade adulte.

L'étude de l'ambulacre ne semble pas avoir été poussée aussi loin que celle des autres organes des Ixodidés.

Neumann (1), dans ses nombreuses descriptions d'Ixodes, est très bref à cet égard. Pour certaines espèces, par exemple, *Hæmaphysalis spinulosa* (Neumann), il indique la taille relative des ongles et de la caroncule. Pour d'autres espèces, et ceci dans le même travail, il ne parle pas des ambulacres (Voir les descriptions de *Ixodes bicornis* Neumann, *Ixodes ugandanus* Neumann, *Amblyomma hirtum* Neumann, etc., etc.). Nuttall, dans ses diverses publications, est également très bref et se contente de donner dans certains cas des indications sur le rap-

port des ongles et du pulvillum. On trouve cependant (2), à propos de la larve, dans une monographie d'*Hœmaphysalis punctata* Canestrini et Fanzago, cette constatation « ambulacres relativement plus grand ques dans les autres stades ».

En dehors de ces deux catégories principales d'ouvrages sur les Ixodes, il n'y a, chez les autres auteurs, du moins chez ceux que nous avons pu consulter, que des allusions très brèves à la longueur des caroncules par rapport à celle des ongles. Personne ne paraît avoir fait les constatations suivantes :

« *Les ambulacres de la première paire sont, en général, plus développés que ceux des autres paires. La différence, très marquée chez les larves, est beaucoup moins sensible chez l'adulte. Elle est même nulle chez certains Ixodidés. Le développement des ambulacres de la première paire semble être le résultat d'une adaptation biologique assez étroite* ».

Ce développement spécial des ambulacres I fut constaté tout d'abord sur des larves de *Boophilus calcaratus* (Birula), (*Margaropus annulatus*, var. *calcaratus* Neumann) nées à l'étuve et montées dans la térébenthine de Venise. Les ambulacres I étaient plus du double des suivants.

Or, la larve en question a une évolution bien connue depuis les travaux sur la fièvre du Texas et son agent transmetteur. On sait que cette larve monte, peu après sa naissance, au sommet d'un brin d'herbe, se fixe par ses deux paires de pattes postérieures, laissant libre la première paire. Dès qu'un corps étranger approche, ces deux pattes libres s'agitent violemment et cherchent à se fixer sur lui. Il est, en effet, extrêmement important pour le Boophile de se fixer à coup sûr lorsqu'un bœuf vient à passer, puisque la larve est réduite à attendre le passage problématique d'un bovidé et meurt au bout de trois à cinq mois, si elle n'a pas réussi à trouver un hôte. On s'explique dès lors le développement des organes de fixation de la première paire de pattes et spécialement de l'ambulacre. Si cette hypothèse, de la relation entre le développement de l'ambulacre et la biologie de l'Ixode, est exacte, nous devons trouver :

I° Une hypertrophie semblable dans toutes les formes larvaires, nymphales ou adultes d'Ixodes, qui attendent, comme le Boophile, le passage d'un hôte favorable ;

II° Une hypertrophie peu marquée ou même nulle (elle n'est plus nécessaire) dans les formes sorties d'une mue sur l'hôte

lui-même, ou encore dans celles qui ont une biologie spéciale comme les larves d'Argas, d'Ornithodorus, etc.

Dans le présent travail, nous avons cherché à vérifier ou à infirmer les deux points ci-dessus.

L'hypertrophie de l'ambulacre I a été établie, par des mensurations microscopiques faites sur les différentes paires de pattes, autant que possible chez le même individu. On a pu établir ainsi :

I° La surface exprimée en μ^2 des ambulacres des différentes paires ;

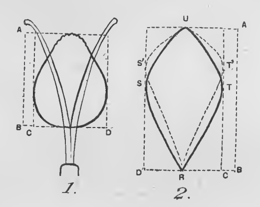
II° L'indice ambulacraire des différentes paires, c'est-à-dire le rapport multiplié par 100 de la surface ambulacraire de chacune des pattes à celle de la première. Cet indice doit donc se comprendre ainsi : celui des premières paires étant toujours par définition 100, celui des autres paires sera, par exemple : 43,47 lorsque le premier ambulacre est hypertrophié, 95,107, quand le premier ambulacre est semblable aux autres.

On peut aussi, dans les tableaux qui vont suivre, se faire une idée de la grandeur absolue des ambulacres pour les différentes espèces. Toutefois ces comparaisons n'ont pas la même rigueur que l'indice défini plus haut; car les animaux d'espèces différentes ont pu être traités de manières diverses pour la mise en préparation; tandis que pour un animal, quelles que soient les manipulations subies, les conditions restaient les mêmes pour les différentes paires de pattes. Un exemple très net de cette explication est fourni par le tableau II où des Boophiles de même origine, mais traités de façon différente montrent des chiffres de surface ambulacraire très différents et des indices concordants.

Il est nécessaire, dans un travail de ce genre, de mesurer un certain nombre d'ambulacres de la même patte, pour avoir une moyenne exacte. Les variations individuelles des dimensions, spécialement de la largeur, sont parfois assez étendues (orientation de la patte par rapport à l'objectif, contraction de l'ambulacre, etc.). Nous avons pu nous rendre compte que dix ambulacres étaient un chiffre suffisant, aussi, est-ce vers ce nombre que nous avons tendu, sauf manque d'échantillons.

Les mensurations ont été effectuées à l'oculaire micrométrique. Pour chaque ambulacre, deux mesures ont été prises : la longueur AB et la largeur CD (fig. 1). La forme de l'organe per-

mettant en général de l'assimiler à un triangle, la surface a été obtenue selon la formule $\frac{AB \times CD}{2}$.



1. 2.

Lorsque l'ambulacre plus allongé a une forme de losange RSTU ou de quadrilatère RS'T'U, la surface calculée selon la formule plus haut est encore exacte. Il suffit de regarder la figure 2 pour voir que les figures RSTU et RS'T'U ont encore pour mesure de surface $\frac{AB \times CD}{2}$.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Prof. BRUMPT qui a bien voulu mettre ses collections à ma disposition, j'ai pu examiner un certain nombre d'espèces d'Ixodinés aux trois stades. Dans les résultats obtenus pour chacun d'eux, le chiffre, après le numéro de la patte, indique le nombre d'ambulacres correspondants mesurés. Le chiffre suivant donne la surface exprimée en μ^2 et le troisième chiffre est l'indice tel qu'il est défini plus haut.

On peut distinguer quatre groupes d'Ixodes suivant leur biologie :

GROUPE I

1. — *Ixodes ricinus* (Linné)

A. — Larves.					
I.	8	Surface	1211	Indice	100
II.	6	»	365	»	30
III.	4	»	334	»	27
B. — Nymphes.					
I.	10	Surface	2838	Indice	100
II.	10	»	1036	»	36
III.	10	»	850	»	28
IV.	10	»	751	»	26

2. — *Ixodes hexagonus* (Packard)

A. — Larves.					
I.	7	Surface	580	Indice	100
II.	4	»	235	»	40
III.	1	»	190	»	42
B. — Nymphes					
I.	2	Surface	1090	Indice	100
II.	2	»	649	»	59
III.	2	»	773	»	70
IV.	1	»	703	»	65

C. — Adultes.

I.	9	Surface	4788	Indice	100
II.	10	»	3233	»	65
III.	10	»	2973	»	62
IV.	8	»	2232	»	46

3. — *Rhipicephalus sanguineus* Latreille

A. — Larves.

I.	9	Surface	464	Indice	100
II.	10	»	205	»	44
III.	8	»	129	»	28

B. — Nymphes.

I.	10	Surface	1007	Indice	100
II.	10	»	515	»	44
III.	10	»	469	»	47
IV.	10	»	482	»	47

C. — Adultes.

I.	7	Surface	5009	Indice	100
II.	7	»	3921	»	78
III.	7	»	3165	»	63
IV.	7	»	3282	»	65

C. — Adultes.

I.	4	Surface	4511	Indice	100
II.	4	»	3682	»	81
III.	4	»	2888	»	64
IV.	3	»	2267	»	50

4. — *Dermacentor reticulatus* (Fabricius)

A. — Larves.

I.	10	Surface	1498	Indice	100
II.	10	»	687	»	45
III.	10	»	495	»	33

5. — *Amblyomma cayennense* (Koch)

A. — Larves.

I.	18	Surface	794	Indice	100
II	18	»	366	»	46
III.	18	»	378	»	47

6. — *Amblyomma variegatum* (F.)

Ny. I.	18	Surface	1437	Indice	100
II.	17	»	1060	»	73
III.	17	»	1056	»	73
IV	15	»	1146	»	79

GROUPE II

1. — *Boophilus annulatus calcaratus* (Say) (Neumann)

A. — Larves.

I.	20	Surface	1179	Indice	100
II.	20	»	521	»	47
III.	19	»	505	»	42

B. — Nymphes.

I.	5	Surface	307	Indice	100
II.	4	»	305	»	99
III.	6	»	307	»	100
IV.	9	»	330	»	111

C. — Adultes, préparation ordinaire

I.	6	Surface	1799	Indice	100
II.	6	»	2052	»	114
III.	7	»	1515	»	84
IV.	6	»	1729	»	95

D. — Même origine, examinés à l'acide acétique très étendu

I.	6	Surface	2442	Indice	100
II.	5	»	2918	»	119
III.	5	»	2108	»	86
IV.	5	»	2366	»	96

2. — *Boophilus annulatus microplus* (Say) (Neumann)

A. — Adultes.

I.	9	Surface	1108	Indice	100
II.	6	»	1014	»	90
III.	8	»	1000	»	90
IV.	8	»	1164	»	105

GROUPE III

1. — *Ixodes canisuga* Johnston

Larves.

I.	7	Surface	251	Indice	100
II.	7	»	296	»	117
III.	7	»	240	»	95

2 — *Argas reflexus* Fabricius

Larves.

I.	10	Surface	425	Indice	100
II.	10	»	432	»	101
III.	10	»	413	»	97

3. — *Ornithodorus talaje* Guérin Mennenille

Larves.

I.	10	Surface	198	Indice	100
II.	10	»	187	»	94
III.	10	»	200	»	101

GROUPE IV

1. — *Rhipicephalus bursa* Canestrini et Fanzago

A. — Larves.

I.	3	Surface	188	Indice	100
II.	2	»	129	»	68
III.	3	»	127	»	67

B. — Nymphes.

I.	7	Surface	902	Indice	100
II.	7	»	591	»	65
III.	6	»	570	»	63
IV.	9	»	770	»	86

C. — Adulte.

I.	13	Surface	5836	Indice	100
II.	11	»	4999	»	85
III.	12	»	5178	»	88
IV.	9	»	5044	»	86

2. — *Hyalomma ægyptium* (Linné)

Nymphes élevées sur lapin

I.	29	Surface	369	Indice	100
II.	10	»	439	»	80
III.	11	»	458	»	78,2
IV.	13	»	507	»	91

Nymphes élevées à l'étuve

I.	23	Surface	603	Indice	100
II.	21	»	483	»	77
III.	19	»	473	»	80
IV.	18	»	553	»	89

Plusieurs faits généraux se dégagent de la lecture de ces tableaux :

1° Le développement des ambulacres de la première paire de pattes est la règle chez la larve ;

2° Parmi des espèces appartenant à un même genre (Ixodes), les unes suivent la règle et d'autres font exception. Quelle que soit la raison de cette exception, le fait est intéressant en lui-même puisqu'il nous fournit un critérium très net pour l'étude des larves et leur systématique ;

3° Cette différenciation des premières paires va en s'atténuant de la larve à l'adulte, tout en restant marquée dans certains groupes, le premier par exemple ;

4° Il semble enfin en lisant ces tableaux que l'hypothèse de l'adaptation de l'ambulacre soit pleinement vérifiée, au moins en ce qui concerne les espèces étudiées. J'ai classé, en effet, dans le premier groupe des Ixodes effectuant la mue larvaire et la mue nymphale à terre, quittant l'hôte à chaque mue.

Dans mon hypothèse, ces Ixodes doivent avoir des ambulacres

bien développés à tous les stades, puisqu'ils sont obligés de remonter sur un nouvel hôte.

Par conséquent, les coefficients ambulacraires II, III et IV doivent être faibles dans ce groupe. C'est ce qui a lieu, puisque le coefficient le plus fort, 81 (Adultes d'*Ixodes hexagonus*) ne concerne qu'une seule patte. Chez le même animal, celui des deux autres pattes n'est que de 64 et 50.

Dans le deuxième groupe j'ai étudié des Boophiles qui, une fois grimpés à l'état de larve, sur un hôte vecteur, effectuent sur lui leurs deux mues larvaires et nymphales.

On doit donc, conformément à mon hypothèse, trouver des ambulacres I hypertrophiés au stade larvaire et normaux chez la nymphe et l'adulte. Or, dans mes mensurations les coefficients ambulacraires II et III passent de 47-42 chez la larve, à des chiffres oscillant entre 84 et 119 dans les deux autres stades.

Dans le troisième groupe, j'ai classé les larves d'Argas et d'Ornithodorus. On sait que ces dernières vivant dans les poulaillers ou les nids d'oiseaux, abordent leurs hôtes d'une manière active à la façon des punaises, au lieu d'attendre passivement que ceux-ci se trouvent à leur portée.

J'y ai classé également la larve d'*Ixodes canisuga*. La biologie de cet Ixode est encore mal connue. On sait seulement (Nuttall) (3) que l'accouplement des adultes se fait dans le nid des « sandmartins » (*Cotile riparia*) « le petit nombre d'œufs pondus est en concordance avec ce que j'attendais (dit Nuttall), à savoir que les Ixodes parasites, sur des hôtes ayant des habitats fixes, pondent moins d'œufs, puisqu'ils sont moins exposés à la perte de la vie que les espèces fixées sur des hôtes vagabonds ». Il est très probable que cette particularité d'un hôte à habitat fixe a dû inciter la larve d'Ixode à le rechercher activement comme les larves d'Argas ou d'Ornithodorus.

Une similitude de genre de vie doit entraîner une analogie des indices ambulacraires. L'animal n'ayant pas à se fixer « au passage » l'hypertrophie des ambulacres I n'a pas de raison d'être. Et de fait, on peut voir dans les tableaux correspondants que l'indice des pattes I est sensiblement le même que celui des pattes II et III.

Le groupe IV contient deux Ixodinés dont l'un, *Rhipicephalus bursa* (Canestrini et Fanzago), effectue sur un premier hôte la mue larvaire, se gorge comme nymphe, puis se détache avant

la mue nymphale. C'est donc un type à deux hôtes. L'autre, *Hyalomma ægyptium* (LINNÉ), se comporte suivant l'hôte rencontré, tantôt comme un type à trois hôtes (groupe I), tantôt comme *Rhipicephalus bursa*. Sur mouton (d'après NUTTALL) il se détache avant d'effectuer sa mue larvaire. Sur lapin cette mue a lieu sur l'hôte lui-même ou sur le sol (documents inédits du professeur E. BRUMPT).

En prenant au pied de la lettre l'hypothèse de ce travail, on devrait s'attendre à trouver un ambulacre I normal chez la nymphe de *Rhipicephalus Bursa*, hypertophié aux deux autres stades chez le même animal. De même l'ambulacre I des nymphes de *Hyalomma ægyptium* devrait être hypertrophié chez les sujets nés à l'étuve, normal chez ceux nés sur le lapin.

On voit d'après le tableau IV qu'il n'en est rien. Toutefois cette constatation n'infirme pas d'une manière absolue l'hypothèse étudiée. Les deux espèces *Hyalomma ægyptium* surtout, sont très probablement en voie d'adaptation ainsi qu'il résulte des travaux de LOUNSBURY, NUTTALL et BRUMPT et n'ont peut-être pas acquis, soit les caractères du groupe I, soit ceux du groupe II. Elles constituent un chemin intermédiaire entre ces deux groupes, et il est à noter que les indices ambulacraires, surtout ceux des quatrièmes paires, sont intermédiaires à ceux trouvés dans les autres groupes.

Je n'ai trouvé, dans la bibliographie à ma disposition, aucune allusion aux faits exposés ci-dessous.

Seul, NEUMANN (4), à propos de *Ixodes ovatus*, a décrit une différence entre les ambulacres des différentes paires de pattes de cet animal « Caroncule, dit-il, atteignant l'extrémité des ongles à la première paire, leurs deux tiers aux autres ». Cette constatation ne semble pas avoir été utilisée, puisque NUTTALL (5) décrivant la même espèce douze ans après, ne mentionne même pas la différence de taille signalée par NEUMANN.

HUNTER, HOOKER, BISHOPP et WOODS (6) parlant en général des Ixodinés et de l'usage qu'ils font de leur première paire de jambes disent simplement. « Un examen montre que les jambes sont spécialement conformées pour se fixer ».

HUNTER (7) et HOOKER disent simplement (Tiques en général) « les jambes antérieures sont plus grandes que les autres «.

Il est possible que dans une des nombreuses publications sur les Ixodes que je n'ai pu consulter, les observations qui font la

base de ce travail aient déjà été rapportées. Mais un traité général relativement récent, celui de NUTTALL n'en faisant pas mention, je me crois autorisé à considérer comme nouveaux les faits précédents. Ils me paraissent intéressants.

A. — Au point de vue biologie générale en montrant la relation entre une formation anatomique et le mode de vie de l'Ixode.

B. — Au point de vue pratique, car ils fournissent :

1° Un caractère anatomique d'une grande netteté pour la classification des larves;

2° Un moyen de reconnaître approximativement, quel est le mode de vie d'un Ixode encore inconnu à ce point de vue; il suffit de mettre dans l'eau entre lame et lamelle, deux ou trois échantillons de l'adulte et de mesurer l'indice ambulacraire. Jusqu'à preuve du contraire : un indice ambulacraire faible (au-dessous de 80 pour la quatrième paire de pattes), indique un Ixode à trois hôtes.

Un indice ambulacraire fort (plus de 80 à la quatrième paire) indique un Ixode à un ou deux hôtes.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. NEUMANN (G.). — *Arch. Parasit.*, t. X, n° 2, 1906, p. 212.
2. NUTTALL (G.-H.-F.), COOPER (W.-F.) et ROBINSON. — The Structure and biology of Hæmaphysalis punctata, Canestrini and Fanzago. *Parasitology*, juin 1908, vol. 1, n° 2, p. 161.
3. NUTTAL (G.-H.-F.). — Observations on the biology of Ixodidæ. *Parasitology* Avril 1913, vol. VI, n° 1, pp. 89-90.
4. NEUMANN (G.). — Révision de la famille des Ixodidés. 3e Mémoire. *Mém. Soc. Zool. de France*, t. XII, 1899, p. 118.
5. NUTTALL (G.-H.-F.), WARBURTON (G.), COOPER (W.-F.), ROBINSON (L.-E.). — Ticks A. Monograph of the Ixodoidæ. Part. II. *Ixodidæ*, 1911, p. 158.
6. HUNTER (W.-D.), HOOKER (W.-A.), BISHOPP (F.-G.) et WOODD (H.-P.). — The life History and Bionomics of some North American Ticks. *U. S. Depart. of Agric. Bureau of Entomol.* Bull. 106, 1912, p. 26.
7. HUNTER (W.-D.), HOOKER (W.-A.). — Information concerning the North American Ticks. *U. S. Depart. of Agric. Bureau of Entomol.* Bull. 72, 1907, p. 13 et pp. 23-24.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, V, II, f. 11, sept.-oct. 1919.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIII, f. 19 et 20, nov. et déc. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 9, sept. 1919.

Archiv fur Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVIII, f. 13-24, 1914; t. XIX, 1915; t. XX, 1916; t. XXI, 1917; t. XXII, 1918; t. XXIII, 1919.

Caducée, 1er février 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, f. 1, janv. 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t XXIII, f. 2 et 3, 15 janv. et 2 fév. 1920.

Marseille Médical, t. LVI, f. 24, 15 déc. 1919; t. LVII, f. 1, 1er janv. 1920.

Nippon no Ikai, nos 311 et 314, 30 nov. et 21 déc. 1919.

Pediatria, t. XXVIII, f. 2, 13 janv. 1920.

Philippine Journal of Science, t. XIV, f. 5 et 6, mai et juin 1919.

Revue Médicale de l'Est, t. XLVIII, f. 1, 1er janv. 1920.

Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, t. XI, f. 2, 1914.

Review of Applied Entomology, t. VIII, sér. A et B, f. 1, janvier 1920.

Revue Scientifique, n° 2, 24 janv. 1920.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VII, f. 4, 30 déc. 1919.

VOLUMES ET BROCHURES

Congrès de Monaco pour favoriser le développement des Stations Hydrominérales maritimes, climatiques et alpines des Nations Alliées, déc. 1919.

W. DE VOGEL — De Taak Van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië (*Koloniaal Institut Amsterdam Med.*, VIII, 1917).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MARS 1920

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, VICE-PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue à nos collègues le professeur CANTACUZÈNE, ministre d'État de Roumanie, et le docteur Michel CIUCA, de Bucarest, qui assistent à la séance.

Correspondance

MM. BRUG, HOUSSAY, RIBEYRO, élus membres correspondants étrangers à la séance de décembre ; MM. BROQUET et NEVEU-LEMAIRE, élus membres titulaires à la séance dernière, adressent des lettres de remerciements.

Présentation

MM A. BOQUET et L. NÈGRE présentent l'ouvrage qu'ils viennent de publier sous le titre : *Lymphangite épizootique des Solipèdes* (Contribution à l'étude des mycoses).

Ce volume, édité par la librairie MASSON dans la collection des *Monographies de l'Institut Pasteur*, contient un exposé complet de nos connaissances actuelles sur la lymphangite et des travaux personnels des auteurs relatifs à cette affection, travaux dont plusieurs ont paru dans le *Bulletin* de la Société.

Il s'adresse particulièrement aux vétérinaires exerçant dans nos colonies où l'affection est très répandue, et, d'une manière générale, à tous les travailleurs qui s'intéressent à l'étude des mycoses et au problème des affections microbiennes chroniques.

Election d'un membre titulaire

M. F. CLAIR . . . . . . 21 voix. Élu

*
* *

M. le Prof. CANTACUZÈNE a fait, au cours de la séance, une causerie sur le typhus exanthématique en Serbie pendant la dernière guerre ; cette conférence sera publiée dans un prochain numéro.

Communications

A propos d'un cas de tétanos. Emploi de sérum desséché et de fortes doses.

Par C. NICOLAS

Le 3 janvier 1916 je suis avisé par M. S... éleveur, qu'un de ses stockmen (gardien de bétail) est atteint d'une maladie qui lui semble être le tétanos.

En effet cet homme, indigène Néo-Hébridais, à la suite d'érosions aux jambes présente depuis deux jours des contractures qui ont été en augmentant; il a été atteint rapidement de contractures des masticateurs et d'opisthotonos généralisé.

Je passe vivement sur le tableau clinique qui est celui bien connu, d'un tétanos grave ayant suivi de près la lésion initiale et marché avec rapidité.

Le malade se trouvant à 80 kilomètres de mon domicile j'envoyai rapidement par un exprès tout ce qui me restait de sérum de l'Institut Pasteur, soit 60 cm^3, et je lui fis parvenir par une autre voie le lendemain 60 cm^3 de sérum provenant d'un Institut du Michigan.

Son patron, qui accepte de le soigner, est muni d'une seringue et commence les injections à raison de 60 cm^3 par jour le 4 janvier. Je prescris et fais administrer en même temps le chloral à la dose de 12 grammes par jour, associé au bromure à la dose de 6 grammes.

Le troisième jour le sérum manque par suite de la pénurie de ces produits dans les localités voisines et la demande faite au chef-lieu n'ayant pu parvenir. Mais le maître du malade retrouve dans une vieille boîte de pharmacie vétérinaire léguée par le précédent propriétaire de la station, il y a plusieurs années déjà, un sérum antitétanique de provenance anglaise sous forme de lamelles desséchées.

Etant donné la gravité de la maladie je prescris, pour cet homme qui semble perdu et n'a pas encore présenté d'amélioration, de continuer les injections sous-cutanées au moyen de ce sérum spécialement réservé à l'usage vétérinaire, dilué convenablement avec de l'eau filtrée et bouillie.

Les quatrième, cinquième et sixième jours le malade reçut quotidiennement encore 60 cm^3 de ce sérum. L'amélioration se produisit pendant ces trois jours graduellement et rapidement; le septième jour le malade peut être considéré comme hors de danger. Il reçoit néanmoins ce septième jour 30 cm^3 représentant tout ce qui restait de sérum.

La guérison s'est maintenue depuis sans rechute.

Il a été administré en 7 jours, *per os*, 84 g. de chloral et 42 de bromure, et par voie sous-cutanée 390 cm^3 de sérum, dont 60 de l'Institut Pasteur, 60 d'un Institut américain et 270 d'un sérum desséché en paillettes à usage vétérinaire, de provenance anglaise et ce qui est certain, vieux d'au moins dix ans.

Malgré l'absorption de doses aussi élevées de chloral et de bromure le premier soin du malade fut le septième jour, en dépit de tout conseil, de manger très abondamment et avec voracité sans aucune suite fâcheuse; mais il faut noter qu'il s'agissait d'un canaque des Nouvelles-Hébrides gens dont le tube digestif est d'une tolérance remarquable.

A quelque temps de-là, M. M.., gérant de la même station, atteint à son tour de tétanos fut guéri dans les mêmes conditions, avec des doses semblables et le même sérum.

C'est d'ailleurs à propos de la qualité du sérum employé que je me permets de rapporter cette observation.

Elle tend à montrer que le sérum desséché peut-être appelé à rendre de grands services aux armées, et surtout aux colonies, par sa facilité de transport et la longue durée pendant laquelle il semble susceptible de conserver son activité; enfin qu'en cas de besoin, dans les cas graves tout au moins, on peut sans hésiter recourir au sérum d'usage vétérinaire.

Sur un nouveau cas de dysenterie amibienne du chien

Par J. BAUCHE et F. MOTAIS

L'amibiase intestinale du chien a été signalée, pour la première fois, par Kartulis, en 1891 (1), qui avait observé un chien irlandais atteint d'une dysenterie semblable à la dysenterie amibienne de l'homme; dans les selles mucosanguinolentes, les amibes se trouvaient presque à l'état de culture pure. A la mort de l'animal, on retrouva les parasites dans les ulcérations intestinales, elles étaient identiques aux amibes de la dysenterie tropicale de l'homme (*Amœba dysenteriæ* Councilman et Lafleur, *Entamœba histolytica* Schaudinn).

Tout récemment, M. Ware a signalé huit cas de cette affection à Madras sur des chiens importés.

Il nous paraît intéressant de signaler un nouveau cas que nous venons d'observer à Hué sur une chienne de race pointer, âgée de 4 ans 1/2, arrivée dans la Colonie âgée d'une quinzaine de jours.

Cette chienne, fatiguée par un allaitement récent, fut mise en observation le 5 juillet 1918 pour avoir mordu. Le 8 juillet, elle présente de l'inappétence, sans symptômes généraux marqués, et émet de très nombreuses selles constituées presque exclusivement par du sang et des glaires. Ces selles examinées au microscope montraient :

1° des globules rouges et blancs en grande quantité ;

2° des flagellés très abondants ressemblant aux flagellés de l'homme (*Tetramitus* ou *Trichomonas* ;

3° des amibes nombreuses très mobiles, à ectoplasme nettement différencié et réfringent, émettant des pseudopodes rapides, à noyau excentrique, de la taille ordinaire de l'a. dysent. de l'homme (25 à 30 μ), bourrées de bactéries et d'hématies. Après coloration à l'hématoxyline ferrique, les parasites sont garnis de vacuoles inégales et pourvus d'un noyau excentrique.

4° des œufs de spiroptères sanguinolents.

Le 9 au soir, cette chienne reçoit une injection sous-cutanée de 5 cg. d'émétine ; le lendemain, une amélioration très sensible des symptômes dysentériques se produit, l'appétit revient, le nombre des selles muco-san-

(1) Voir *Parasites et Maladies parasitaires du chien et du chat,* par L. Neumann. pages 161 et 162.

guinolentes diminue. L'examen microscopique des selles permet de constater la présence de flagellés et la disparation des amibes.

Les 11, 12, 13 : Régime : lait et œufs ; température normale, état général satisfaisant, selles muco-sanguinolentes, sans amibes, quelques flagellés.

Le 14, 15, 16, 17 : Régime : lait et œufs; lavement au permanganate à 1 p. 1000, température normale, état général satisfaisant, selles sanguinolentes, pas d'amibes, des flagellés.

Le 18 : L'état reste stationnaire, mais l'examen des selles permet de constater de nouveau la présence de quelques amibes qui deviendront assez abondantes jusqu'au 26, date à laquelle la malade reçoit une nouvelle injection de 0 g. 05 d'émétine qui produit, sinon une disparition complète des amibes, du moins une diminution très sensible de leur nombre (1 à 2 par préparation).

L'animal s'affaiblit et vomit fréquemment sans présenter d'hyperthermie sensible.

Le 30, les amibes intestinales n'ayant pas complètement disparu, la malade reçoit une nouvelle injection de 4 cg. d'émétine qui est suivie de nombreux vomissements et d'un affaiblissement général. L'animal succombe dans la nuit du 3 au 4 août après avoir présenté de l'hyperthermie pendant toute la journée.

L'autopsie pratiquée quelques heures après la mort permet de constater : 1° l'existence de tumeurs à spiroptères, l'une de la grosseur d'un petit pois siégeant dans la paroi de l'estomac, l'autre du volume d'une noix, située sur la partie prédiaphragmatique de l'œsophage et ouverte à l'intérieur de cet organe ; 2° des lésions dysentériques sous la forme d'ulcérations discrètes au niveau du gros intestin.

Les coupes de ces ulcérations montrent des lésions nécrotiques intéressant la muqueuse, la sous-muqueuse et qui ne contiennent pas d'amibes.

Il semble logique de supposer, quand on rapproche les symptômes signalés dans l'intoxication par l'émétine de l'homme, de ceux observés immédiatement après la dernière injection d'émétine sur cette chienne, que la mort soit due à une intoxication par l'émétine et non à la dysenterie dont la gravité avait considérablement diminué.

En résumé, nous avons constaté un cas de dysenterie amibienne sur une chienne qui, au point de vue clinique microscopique et thérapeutique (action de l'émétine) a les plus grandes analogies avec la dysenterie amibienne de l'homme.

M. GAUDUCHEAU. — MM. BAUCHE et MOTAIS ne donnent à l'amibe qu'ils ont observée chez le chien, aucun caractère spé-

cifique permettant de savoir s'ils ont eu affaire à une espèce différente de celles que l'on rencontre chez l'homme.

Il existe des raisons sérieuses pour penser que le parasite est commun aux deux hôtes. Il a, en tout cas, de fréquentes occasions de passer de l'un à l'autre. Pour s'en convaincre, il suffit de visiter un village annamite ; on y constatera que la matière fécale humaine est couramment ingérée par les chiens, quelquefois même avant d'avoir touché le sol. On sait d'autre part combien est fréquente l'amibiase intestinale chez l'Annamite. Il est donc évident pour tous ceux qui ont observé les mœurs des hommes et des chiens en Indochine que ces parasites ont de faciles occasions de passer des premiers aux seconds, et que, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'y a pas de raison suffisante pour affirmer que les espèces de l'homme et du chien sont différentes.

L'intérêt des observations d'amibiase canine réside en ce qu'elles rendent possible l'expérimentation sur le rôle pathogène des amibes.

On sait que pour démontrer la pathogénie de l'amibiase, Walker et Sellards (1) ont fait ingérer à des hommes des matières fécales amibiennes ; expérience qu'il est évidemment difficile de répéter chez nous. Mais puisque le chien présente une maladie semblable à celle de l'homme, il est clair qu'on peut faire sur lui tous les essais nécessaires d'infection artificielle, afin de savoir si les amibes sont une cause suffisante pour provoquer ce qu'on appelle l'amibiase. Il n'est plus indispensable de faire ingérer des excréments à des humains.

En 1913 (2) j'eus l'occasion d'observer un cas de dysenterie très violente chez un jeune chien. Cette bête avait dans ses selles des quantités considérables d'amibes du type *Entamœba dysenteriæ*, mais je les trouvai d'un diamètre un peu inférieur à celles que l'on rencontre habituellement chez l'homme.

Cet animal faisait partie d'un lot de quatre jeunes chiens à qui j'avais fait manger des fèces de plusieurs hommes dysentériques riches en amibes et en flagellés.

Il eut des selles glaireuses sanglantes, 4 jours après ce repas.

(1) E.-L. Walker et A. W. Sellards. Experimental entamæbic dysentery. *The Philippine Journal of Science*, tome VIII, n° 4, août 1913.

(2) A. Gauducheau. Recherches sur les dysenteries. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 9 mars 1913, p. 174.

Avec les amibes se trouvaient aussi chez ce chien des flagellés.

Après deux jours de maladie, l'animal agonisant fut sacrifié et 4 ou 5 grammes environ de son mucus intestinal furent transportés dans le rectum d'un autre jeune chien, avec suture fixatrice.

Après une incubation de 5 jours, ce second chien présenta, de la dysenterie avec très rares amibes et rares flagellés.

Il mourut après 9 jours. A l'autopsie occlusion intestinale par invagination.

Le contenu sanglant de cet intestin malade fut transporté dans le rectum d'un autre jeune chien. Ce dernier présenta après 6 jours une diarrhée abondante sans amibes ni flagellés, puis guérit.

Voilà donc un virus amibien qui chez le premier chien s'était parfaitement bien développé à un certain moment, puisque les amibes s'y trouvaient plus nombreuses que je ne l'ai jamais vu chez l'homme, et cependant il a été impossible de conserver par passages successifs ces amibes adaptées au chien.

J'ai enregistré un grand nombre d'échecs dans mes essais d'inoculations d'amibes. Le singe, le chien, le chat ne m'ont donné que des résultats inconstants, même lorsqu'ils étaient injectés par des selles fraîches ou des pus amibiens riches en protozoaires bien mobiles, même avec les procédés techniques les plus sévères tels que la suture temporaire de l'anus. Les résultats variables que j'observais pouvaient être rapportés aux bactéries qui se trouvaient associées, aussi bien qu'aux amibes.

Je rappellerai à ce sujet que pour démontrer le rôle pathogène d'un microbe, il est bon de le transmettre à l'état pur. Or Walker et Sellards, dans leurs expériences précitées, ont fait manger à leurs hommes des selles avec leur flore complète et non des amibes pures. Dans les selles les amibes sont entourées de nombreuses bactéries pouvant être pathogènes. Certains kystes amibiens peuvent même être parasités par des spirilles à vie intracellulaire (1). Avant de conclure il faudrait éliminer ces associations qui sont autant de causes d'erreur et réaliser par

(1) A. Gauducheau. Infection spirillaire d'amibes. Pénétration des spirilles dans les kystes. Considérations sur la vie intracellulaire des bactéries. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 13 septembre 1914, tome V, n° 8.

exemple chez le chien l'abcès amibien aseptique et transmissible en série. En attendant cette preuve rigoureuse, il y a lieu de persister dans l' « old mistake » que me reproche Dobell (1) et de formuler critiques et réserves sur la pathogénie de l'amibiase.

Sur une Hémogrégarine d'un Macaque

Par M. LANGERON

Les premières observations d'hémogrégarines de primates sont dues à Krempf et à Roubaud. Krempf (2) a décrit en 1917 *Hæmogregarina hominis*, trouvée en Extrême-Orient dans le produit de la ponction de la rate d'un Chinois. Roubaud (3), en 1919, a rencontré *H. inexpectata* dans le sang d'une Européenne ayant séjourné au Congo belge. On n'avait pas encore constaté la présence de ces parasites chez les singes.

Pourtant, dès 1912, une hémogrégarine a été vue chez un *Macacus cynomolgus*. En effet, dans un travail publié à cette époque (4), en collaboration avec mon regretté maître le professeur R. Blanchard, nous avons décrit et figuré un corps problématique, qui est certainement une hémogrégarine. L'état des connaissances à cette époque ne nous a pas permis d'identifier le parasite : il eut alors été scabreux d'annoncer la découverte d'une hémogrégarine de primate, étant donné surtout le petit nombre d'éléments que nous avions rencontrés.

Le singe qui a fait l'objet de cette observation était un petit *Macacus cynomolgus* mâle, mort d'un accès pernicieux expérimental, causé par le *Plasmodium cynomolgi*. En examinant le

(1) Clifford Dobell. The Amæbœ living in man. *A zoological monograph*, p. 13, Londres, John Bale, sons and Daniellson.

(2) Krempf. Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme (*Hæmogregarina hominis*). *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXIV, p. 965, 18 juin 1917.

(3) E. Roubaud. Un deuxième type d'hémogrégarine humaine, *Bull. Soc. de pathol. exot.*, t. XII, p. 76, 12 février 1919.

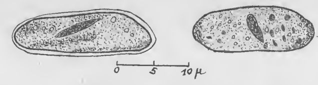
(4) R. Blanchard et M. Langeron. Le paludisme des macaques. *Archives de parasitologie*, t. XV, 1912, pp. 534 et 542, pl. VIII, fig. 25 et 26.

sang de cet animal nous avons rencontré des corps particuliers que nous décrivions en ces termes :

« Ce sont des corps volumineux (17-19 μ sur 5-6 μ), formés d'une masse qui se colore intensément en bleu par le Romanovsky : cette masse renferme un corps nucléiforme qui prend la teinte azurophile caractéristique de la chromatine des protozoaires. L'un de ces corps (fig. 25) est entouré d'une zone rosée très nette et semble renfermé dans une hématie distendue : les deux autres paraissent libres dans le plasma. La forme et la coloration de ces organismes pourraient faire penser à des gamètes d'un hématozoaire, mais l'absence de pigment oblige à écarter cette idée »

Ces corps sont figurés dans la planche VIII, fig. 25 et 26.

Les observations de KREMPF et ROUBAUD m'ont fait réfléchir



Hæmogregarina Blanchardi

sur ce cas, qui présente une grande similitude avec leur parasite rencontré fortuitement, en petit nombre, dans une seule préparation. Aussi, sur le conseil du professeur Brumpt, ai-je repris l'étude de l'unique préparation renfermant ces parasites. Je les ai facilement retrouvés et j'en donne de nouvelles figures, qui sont la copie des aquarelles publiées en 1912. On verra que cette hémogrégarine diffère à la fois de *H. hominis* KREMPF et de *H. inexpectata* ROUBAUD. Elle ne présente pas l'aspect vermiculaire ou virgulaire comme celles-ci, mais forme une masse compacte, ovalaire. Le noyau est petit, allongé, placé plus ou moins obliquement par rapport au grand axe de l'animal. Il se colore en rougeâtre par le Romanovsky. Le cytoplasme est compact, fortement basophile et renferme des vacuoles incolores et des masses chromatoïdes, colorées en rouge, rappelant celles que KREMPF a décrites dans *H. hominis*. Ce cytoplasme se colore fortement en bleu violacé.

Il est difficile de dire actuellement si ces corps sont extra ou intra-globulaires, et, dans ce dernier cas, s'ils étaient inclus dans des leucocytes ou des hématies. Dans la fig. 25 de la pl. VIII, publiée en 1912, nous avons figuré autour de l'un d'eux une zone

rosée ressemblant à une hématie distendue. Cet aspect ne se voit plus sur la préparation, où les trois éléments paraissent libres.

L'origine et les affinités de ce parasite sont aussi obscures que celles des deux hémogrégarines de l'homme. On ne peut faire à ce sujet que des conjectures sans beaucoup de fondement. Il est probable que ce singe, d'origine asiatique, provenant vraisemblablement de l'Indo Chine ou des îles de la Sonde, est arrivé de son pays natal avec ces hémogrégarines. Il les a gardées longtemps, puisqu'il était depuis un an au laboratoire, au moment où il a été inoculé avec le virus du paludisme des macaques. Les parasites n'ont été vus qu'une fois et aucune autre forme n'a été aperçue, ni dans le sang périphérique, ni dans les frottis et les coupes d'organes.

Cette nouvelle observation d'une hémogrégarine de primate pourra éveiller l'attention des chercheurs et les engager à examiner attentivement le sang de ces animaux. Nous sommes certains maintenant que ces parasites existent chez l'homme et chez les singes, mais ils peuvent passer inaperçus, à cause de leur petit nombre et de leur ressemblance avec les gamètes des Plasmodium.

Je propose pour cette hémogrégarine du macaque le nom de *Hæmogregarina Blanchardi*, dédié à la mémoire de mon regretté maître, le professeur R. Blanchard.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

A propos des gamètes du *Plasmodium præcox*

Proportion variable des éléments mâles et femelles

Par P. ABRAMI et G. SENEVET

Nous avons montré, dans une note antérieure (1), que la diminution du nombre des gamètes, dans le sang circulant d'un malade non traité, semble être la règle au cours de la phase apyrétique, entre deux rechutes de paludisme à *Plasmodium*

præcox. Nos conclusions ne sont pas isolées. M. B. Thomson (2), en 1911, estimant ce nombre par un procédé différent du nôtre, était arrivé aux mêmes constatations que nous.

Il nous a paru intéressant de rechercher si cette diminution porte également sur les deux sexes, ou bien si l'un des éléments, mâle ou femelle, disparaît plus rapidement que l'autre.

Les résultats que nous a donnés cette recherche peuvent être ainsi résumés : pendant que le nombre global des croissants diminue dans le sang circulant, le pourcentage des éléments mâles diminue également, indiquant que ce sont surtout les microgamétocytes qui disparaissent chez le malade en question.

Nous avons utilisé une série de frottis faits chaque jour avec le sang d'un des malades étudiés dans notre note précédente. Ces frottis ont été colorés au Giemsa. Les sexes ont été déterminés d'après les caractères classiques :

Macrogamétocytes : Chromatine compacte. Pigment rassemblé en un bloc généralement central. Protoplasme de teinte bleue.

Microgamétocytes : Chromatine diffuse. Pigment dispersé. Protoplasme de teinte violacée.

Certains éléments douteux ne présentant pas les caractères ci-dessus ont été classés sous une rubrique spéciale « douteux ». C'est à cause de cette rubrique que le total des pourcentages des éléments indubitablement mâles ou femelles n'est pas égal à 100.

Le grand nombre des corps en croissant, sur les premières lames, nous a permis de compter 1.000 ou 1.500 éléments. Sur les lames suivantes, la diminution globale des gamètes nous a empêchés d'en compter autant, et, sur les deux dernières lames, nous n'avons pu trouver, en examinant la totalité du frottis, que 83 et 85 éléments.

Ces chiffres peuvent néanmoins être utilisés, car l'erreur probable, calculée d'après la table de Ross et STOTT (3), est inférieure aux différences constatées, ainsi qu'il ressort du tableau ci-dessous, composé de la manière suivante :

Après la date, le nombre global des croissants par millimètre cube, puis le nombre d'éléments comptés dans la lame correspondante, puis les éléments mâles et femelles.

F. *Eléments femelles* .

I : Chiffre brut.
1/9 : Limites dans lequel est compris le chiffre vrai d'après l'erreur possible à 1 chance contre 9.
1/99 : Mêmes limites à 1 chance contre 99.

M. *Eléments mâles*

Même disposition que pour les éléments femelles.

Tableau I

			F : 1		1/9	1/99	M : 1	1/9	1/99
25 octobre	9.920		1.500	51,6	49,5-53,7	48,5-51,7	44,2	42,2-46,2	41,1-47,3
26 »	14.880		1.500	46,6	44,5-48,7	43,5-49,7	50,8	48,7-52,9	47,7-53,9
27 »	6.200		1.500	41,2	39,2-43,3	38,1-44,3	53,4	51,3-55,5	50,3-56,5
28 »	7.740		1.000	52,2	49,7-54,7	48,2 56,2	43,9	41,4-46,4	39,9-47,9
29 »									
30 »									
31 »	1 240		400	45	41-49	39-51	47,5	43,5-51,4	41,5-53,5
1er novembre	0		200	56,5	50,5-62,5	47,5-65,6	38	33 43	29 47
2 »	1.240	L. totale	83	55,4	47,5-64,3	41,4-69,4	27,7	19,7-35,7	15,7-39,7
3 »	0	»	85	62,3	53,7-70,9	49,3-75,3	30,5	22,5-38,5	18,5-42,7

Surpris par le nombre initial des gamètres mâles, plus élevé que celui attendu, nous avons cherché à vérifier s'il s'agissait d'un cas individuel.

L'opération de contrôle fut faite :

A. — Chez un malade de Salonique. Frottis fait en pleine rechute, schizontes et croissants assez nombreux.

Nombre d'éléments comptés : 175.

			Marge à 1/9	Marge à 1/99
Femelles . . .	N. brut	59,4	53,4-65,4	50,7-68,1
Mâles	N. brut	29,1	23,1-35,1	20,3-37,9

B. — Chez trois paludéens d'Algérie.

M..., Apyrexie. — Nombre d'éléments comptés : 1.015.

			Marge à 1/9	Marge à 1/99
Femelles . . .	N. brut	56	53,5-58,5	52-60
Mâles	N. brut	41	38,5-43,5	37-45

C.... ? Nombre d'éléments comptés : 400.

			Marge à 1/9	Marge à 1/99
Femelles . . .	N. brut	71,5	68,5-75,5	65,5-77,6
Mâles	N. brut	23,5	20,1-26,9	17,5-29,5

L.... ? Nombre d'éléments comptés : 200.

			Marge à 1/9	Marge à 1/99
Femelles . . .	N. brut	76,5	71,5-81,5	68,5-84,5
Mâles	N. brut	19,5	15,0-23,5	12,5-26,5

Ces derniers résultats ont été obtenus à l'Institut Pasteur. Les lames proviennent de la collection Billet obligeamment mise à notre disposition par M. le Professeur MESNIL que nous tenons à remercier ici.

Ces quatre examens de contrôle montrent que chez des sujets examinés une seule fois, la proportion des éléments mâles est très variable, mais reste de l'ordre de celles constatées dans le tableau I.

Nous nous croyons autorisés d'après ce tableau I à penser que la proportion des éléments mâles diminue en même temps que le nombre global des croissants. Si l'on prend en effet la colonne la moins favorable 1/99, on voit que la limite supérieure des 2 et 3 novembre : 39,7 et 42,7 est à peine égale aux limites inférieures les plus basses de la première période : 41,1 le 25 octobre et 39,9 le 28. Elle est nettement inférieure aux limites du 26 et du 27.

Cette différence s'accentue si on exige une probabilité moins rigoureuse 1/9, et surtout si l'on considère les nombres bruts.

Ceci montre combien un fait biologique, en apparance net quand on ne considère que les chiffres bruts de la statistique, devient moins précis quand on serre le problème de près et qu'on cherche à faire intervenir la notion d'erreur probable.

C'est pourquoi nous signalerons en passant la nécessité, dans les travaux comportant une statistique ou un pourcentage (formule leucocytaire par exemple), d'indiquer pour tous les chiffres trouvés, soit l'erreur probable, calculée d'après une table analogue, soit le nombre d'éléments comptés. Cette indication permettrait au lecteur d'apprécier la valeur des constatations publiées et expliquerait, sans doute, bien des divergences.

La disparition plus rapide des éléments mâles, conforme d'ailleurs à ce que nous savons de leur fragilité plus grande, si elle était confirmée chez un plus grand nombre de malades permettrait d'expliquer, au moins pour une part, les discordances des statistiques publiées sur le sexe des gamètes.

C'est ainsi que Ross (4) trouve, que dans l'estomac du moustique 60 o/o des gamètes donnent des flagelles, ce qui revient à trouver 60 o/o de mâles.

Stephens et Christophers (5) trouvent dans 9 cas les proportions suivantes :

Mâles	5	5	2	3	4	13	4	17	0
Femelles	3	9	1	4	1	3	1	9	2

Soit au total, 53 mâles contre 33 femelles.

Ils concluent : « En règle générale, les microgamétocytes sont plus nombreux que les macrogamétocytes. Nous avons vu cependant des cas où l'on ne trouvait pas de microgamétocytes ; mais ceci est exceptionnel ».

Plus récemment enfin Knowles (6) étudiant, au jour le jour, le sang d'un même paludéen trouve en examinant la totalité de la lame :

Date	Total	Femelles	Mâles	Date	Total	Femelles	Mâles
25 nov.	27	23	4	2 déc	26	25	1
27 »	56	49	7	3 »	3	3	0
28 »	29	25	4	7 »	16	15	1
29 »	19	18	1	11 »	14	14	0
30 »	45	41	4	12 »	4	4	0
1er déc.	31	29	2	13 »	9	8	1

L'auteur, fusionnant en un seul ces résultats partiels, trouve contrairement aux auteurs précédents 254 femelles contre 25 mâles et conclut à « la prépondérance des gamétocytes femelles sur les mâles dans une infection résiduelle ».

On peut tout d'abord remarquer que ces derniers résultats sont infiniment moins précis que ceux figurés dans notre tableau I, puisque pour le 27 novembre, où la précision, fonction du nombre d'éléments examinés, est la plus grande, le chiffre de 7 croissants mâles est passible d'une erreur de ± 6 o/o à 1/9 et ± 9 o/o à 1/99.

Mais, cette réserve faite, les résultats fournis par ce tableau ne sont pas en contradiction avec la constatation de la disparition plus grande des mâles et de la diminution globale des croissants des deux sexes.

CONCLUSIONS

1. — Il est nécessaire quand on fait des statistiques d'exami-

ner un grand nombre d'éléments et surtout de chercher à apprécier l'erreur probable.

2. — En opérant ainsi, il y a lieu de supposer, en ce qui concerne le malade étudié dans notre travail, que les gamètes mâles disparaissent plus vite du sang circulant que les gamètes femelles.

3. — Ce fait permet d'expliquer les divergences des auteurs qui ont étudié la question du sexe des gamètes et dont les examens ont pu être faits à des phases différentes de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. — P. ABRAMI et G. SENEVET. — Recherches sur la pathogénie du paludisme à *Plasmodium falciparum*. — *Bulletins et Mémoires. Soc. Med. des Hôpitaux*, 3e série, 33e année, nos 9-10 mars 1917, pp. 519-534
2. — M.-B. THOMSON. — A research into the production, life and death of crescents in malignant tertian malaria, in treated and untreated cases, by an enumerative methode. *Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, t. V, 1911, pp. 57-74.
3. — R. Ross et W. STOTT. — Tables of statistical errors. *Ann. of Trop. Med. and Parasitol*, t. V, 1911, pp. 347-369.
4. — R. Ross. — Researches on Malaria. *Mémoire pour le prix Nobel*, Stockholm, 1902, p. 15.
5. — W.-W. STEPHENS et S.-R. CHRISTOPHERS. — Royal Society. *Reports to the Malaria committee*, 3e série, 1900, p. 7.
6. — R. KNOWLES. — Notes a monkey plasmodium and on some experiments in Malaria. *The Indian. Journ. of Med. Research.*, vol. VII, juillet 1919, pp. 195-202.

Paludisme à *Pl. falciparum* et Novarsénobenzol

Par P. BRAU et J.-M. MARQUE

Chez des soldats disciplinaires provenant du poste de Racht Cat (Cochinchine) particulièrement malsain, nous avons eu l'occasion d'observer un paludisme très tenace où les arsenics organiques sous la forme de Novarsénobenzol semblent avoir eu une efficacité plus manifeste que la quinine. Nous pensons qu'un exposé sommaire de ces observations peut avoir quelque intérêt dans un moment où les paludismes tenaces tels que

celui de Salonique sont encore malheureusement beaucoup trop rencontrés.

Observation I. — D... Jules, condamné militaire. Première entrée à l'hôpital militaire de Saïgon le 4 juillet 1919 pour *fièvre*. Aucun examen du sang. Sa température ne dépasse pas d'ailleurs 37°7. Prend quelques cachets de chlorhydrate de quinine.

Deuxième entrée le 25 septembre 1919. Examen du sang : présence d'hématozoaires (*P. falciparum*, corps en croissant assez rares) Reçoit 9 injections de chlorhydrate de quinine variant de 1 à 2 g. par jour, puis prend des doses aussi massives de quinine par la bouche, reçoit encore 10 piqûres d'arrhénal puis reprend de la quinine par la bouche.

Le malade se plaint d'une certaine parésie des membres inférieurs, mais n'a plus d'accès de fièvre jusqu'au 19 novembre où l'examen du sang révèle chez lui la présence de nombreux *P. falciparum* (Schizontes et croissants) Malgré plusieurs piqûres de quinine, un examen de sang identique est fourni par le Laboratoire le 28 novembre (nombreux *P. falciparum*, Schizontes et croissants) A la date du 3 décembre, une première injection de Néosalvarsan est pratiquée (0 g. 30).

Examen du 4 décembre : corps en croissant très rares. Le 8 décembre, 2e injection intraveineuse (0 g. 45) de Néosalvarsan.

Examen du 11 décembre : corps en croissant extrêmement rares.

Le 15 décembre, 3e injection (0 g 60) de Néosalvarsan.

Examen du 16 décembre : corps en croissant extrêmement rares (1 sur 2 préparations).

Le malade est rapatrié le 19 décembre, présentant un bien meilleur état général, ayant engraissé de plusieurs kg. et n'ayant plus de fièvre depuis la 1re injection.

* * *

Observation II. — C... Raoul, soldat disciplinaire provient également du Rach Cat.

Entre le 31 octobre 1919 en plein mouvement fébrile (température 40°).

Examen du sang (*P. falciparum*, Schizontes nombreux).

Injections de quinine journalières de 0 g. 50 et 1 g. de chlorhydrate jusqu'au 3 novembre inclus, puis une série de 10 piqûres d'arrhénal.

Examen du sang du 24 novembre : *P. falciparum* encore nombreux avec prédominance plus marquée des corps en croissant.

Le malade reçoit alors une série d'injections de chlorhydrate de quinine sous-cutanée de 0 g. 50 à 1 g. (3 en tout), puis une série d'injections intraveineuses de collobiase de quinine à 1 cm³ (ampoules de Dausse) (5 en tout) Aucune réaction ne se produit après ces injections, mais l'examen microscopique du sang pratiqué le 1er décembre donne des résultats bien décevants (Très nombreux corps en croissant, bien plus nombreux que lors des examens précédents).

On se décide alors à traiter le malade, d'ailleurs de plus en plus anémié, par une série d'injections de Néosalvarsan (914). A compter du 2 décembre, il reçoit donc à une semaine d'intervalle quatre injections intraveineuses de 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, et 0 g. 75 de Novarsénobenzol de Billon.

Examen du sang du 8 décembre 1919 : Très nombreux hématozoaires (corps en croissant).

Examen du 11 décembre après deux injections : Corps en croissant moins nombreux.

Examen du 18 décembre (après 3 injections) : Corps en croissant très rares.

Examen du 28 décembre (après 4 injections) : Plus d'Hématozoaires appréciables. En même temps l'état général s'est bien amélioré. Le malade a perdu son aspect subictérique. Il a engraissé de 3 kg en ces quelques jours.

Le 29 décembre 1919, il est mis exéat par son Médecin traitant actuel (qui n'est plus l'un de nous) avec la mention suivante :

« Disparition des hématozoaires *P. falciparum* qui avaient résisté à tout traitement antérieur. Sort guéri ».

Signé : (Dr DEJEAN).

OBSERVATION III. — C... Georges, soldat du 11e colonial provenant également du Rach Cat, entre à l'Hôpital le 23 novembre 1919 pour Paludisme aigu (accès bilieux violent). Température 40°4.

Examen du sang : nombreuses formes de *F. falciparum*, surtout Schizontes.

Est dans la Colonie depuis 5 mois. Présente des accès depuis 15 jours. Très anémié. Reçoit 5 injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine pendant 5 jours (1 g. par jour).

27 novembre : *Examen du sang* : Nombreux corps en croissant.

Le malade reçoit alors 10 injections sous-cutanées d'arrhénal, puis 4 injections intraveineuses de Collobiase de quinine Dausse.

13 décembre 1919 : *Examen du sang :* Corps en croissant encore assez nombreux.

Le malade n'engraisse pas. Son état général reste stationnaire.

Se basant sur les cas précédents, surtout celui qui fait l'objet de l'observation II, on pratique alors une série d'injections intraveineuses de Novarsénobenzol. Malheureusement, on n'a pu en pratiquer que deux (0 g. 30, 0 g. 45), le malade ayant dû être mis exéat avant la fin du traitement complet.

Il est regrettable de même qu'un dernier examen de sang n'ait pu être fait avant sa sortie. Nous pouvons cependant constater, d'après l'examen de la feuille de clinique, que le malade a engraissé depuis l'administration de l'Arsénobenzol et que son état général, jusque-là précaire, s'est amélioré au point qu'il peut être qualifié de « Guéri » au moment de sa sortie de l'Hôpital.

CONCLUSION

Nous n'avons pu continuer nos examens sur les cas paludéens à *P. falciparum* si nombreux jusque-là dans le poste du Rach Cat, parce que dans l'intérêt supérieur de nos soldats, même disciplinaires, nous avons apporté tous nos efforts à obtenir du Commandement la suppression de ce poste insalubre.

Des cas ci-dessus détaillés, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La quinine, même en injections intraveineuses, paraît assez peu active contre les formes de résistance (corps et croissant) de *P. falciparum*.

2° Les composés arsénicaux faibles (arrhénal) même en piqûres, paraissent également moins efficaces contre ces formes particulières de Paludisme.

3° Les injections intraveineuses de Novarsénobenzol paraissent au contraire tout particulièrement indiquées dans les cas de Paludisme à *P. falciparum* où les corps en croissant dominent.

Note sur un cas de Kala-Azar infantile observé au Gabon

Par ELIE TOURNIER

Comme l'indique le titre, l'intérêt de cette observation qui a trait à un cas conforme aux grandes lignes du type classique de la *Leishmaniose* viscérale infantile, réside surtout dans l'extension qu'il indique de la répartition géographique de cette affection. Ce cas est en effet le seul qui ait été jusqu'ici observé au Gabon.

En avril 1914, il nous fut amené à la consultation médicale du poste de Mouila (bassin de la Haute-N'Gounié, Gabon) un petit garçon âgé d'environ 3 ans, atteint de Kala-Azar. Ce petit malade a toujours habité le village de Mouila, voisin du poste.

Ce qui frappait dès le premier abord, c'était le contraste du développement de l'abdomen avec l'émaciation profonde et l'amaigrissement généralisés, fait d'ailleurs fréquemment rapporté par les différents auteurs.

L'examen clinique révèle une hépatomégalie sensible mais surtout un accroissement considérable de la rate. Celle-ci est énorme, occupe presque les deux tiers de l'abdomen, remplissant à peu près toute la fosse iliaque gauche pour déborder dans le flanc droit.

Pas d'œdèmes, pas d'engorgement ganglionnaire, pas de circulation complémentaire, pas de fièvre, du moins les jours où

nous avons pu examiner cet enfant. Pas d'hémorragies non plus ni de lésions cutanées. En somme signes cliniques négatifs en dehors du grand syndrome hépato-splénomégalie cachectique.

Dans les étalements de sérosité retirée par ponction de la rate et colorés au Giemsa on trouve des *Leishmania* en abondance et tout à fait typiques.

Il n'a pas été possible de faire préciser à la mère, même approximativement, le début de la maladie.

La mort est survenue 15 jours après le premier examen de cet enfant. Le traitement à l'atoxyl inauguré d'ailleurs sans confiance à ce stade ultime de la maladie fut sans aucun effet.

Les obligations militaires nous ayant fait quitter cette région très peu de temps après, il ne nous fut pas permis de multiplier les examens ni d'étendre les recherches aux chiens vivants dans les villages indigènes.

Toutefois ce cas, qui n'est vraisemblablement pas isolé, joint aux observations recueillies à Fort-Archambault (Oubanghi-Chari) par BOUILLIEZ *(Bull. Soc. de path. exot.*, 1919, t. IX, p. 300) semble indiquer qu'en Afrique Equatoriale tout comme dans l'Afrique du Nord, il convient de ne pas rapporter uniquement au paludisme les splénomégalies et que pour être encore très mal connue et précisée l'aire de dissémination des leishmanioses est sans doute fort étendue.

Contribution à la faune helminthologique de la Haute-Guinée française

Par A. HENRY et CH. JOYEUX

Nous donnons ci-dessous la liste des Helminthes récoltés par l'un de nous en Haute-Guinée française, au poste de Kouroussa, pendant les années 1910-1911. Ils sont classés d'après leurs hôtes.

Homme

Ascaris lumbricoïdes (L.).	tous très fréquents
Trichocephalus trichiurus	
Enterobius vermicularis (L.) Oxyure vermiculaire)	
Taenia saginata (Goeze)	

Hymenolepis nana (v. Sieb.). Œufs dans les selles des enfants, 1 fois sur 18.

Schistosomum hæmatobium (Bilh.) et *Schistosomum Mansoni* Sambon ont déjà fait l'objet d'une note (1), ainsi que *Necator americanus* St. (2).

Œsophagostomum Brumpti Raill. et Henry a été trouvé une fois dans les selles d'un indigène hébergeant de nombreux *Necator americanus*. Ces vers ont été rendus après absorption d'un vermifuge.

Troglodytes niger E. Geof. Chimpanzé

Œsophagostomum Brumpti Raill. et Henry, un cas avec une ulcération du cæcum.

Cercopithecus callitrichus E. Geof.

Œsophagostomum Brumpti Raill. et Henry. *Characostomum asmilium* Raill., Henry et Joyeux. Cette espèce, qui était nouvelle, a été décrite précédemment (3). *Subulura distans* (Rud.); *Dirofilaria corynodes* (Linst.) ; *Watsonius Watsoni* (Conyngham), six specimens dans le cæcum d'une vieille femelle (4).

Cercopithecus patas Schreb.

Necator americanus de l'Homme a été transmis expérimentalement à ce singe. *Œsophagostomum Brumpti* Raill. et Henry; *Characostomum asmilium* Raill., Henry et Joyeux; *Streptopharagus pigmentatus*, G. Blanc, 2 fois sur 11. *Cysticercus tenuicollis* Rud. A ce cystique, nous rapportons avec doute la mort d'un singe, qui a eu de la fièvre pendant 5 jours. A l'autopsie, le kyste siégeait à la face inférieure du foie, la vésicule biliaire était hypertrophiée et il existait une péritonite intense avec de nombreuses fausses membranes. L'animal vivait en promiscuité avec des chiens.

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, juillet 1912, p. 504.
(2) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, décembre 1912, p. 843.
(3) *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, avril 1913, p. 264.
(4) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, décembre 1912, p. 836.

Papio sphinx E. GEOF. Cynocéphale

Œsophagostomum Brumpti Raill. et Henry.

Cheval

Strongylus edentatus (Looss); *Oxyurus equi* Zeder; *Cylicostomum* sp.

Gastrodiscus ægyptiacus (Sons). On sait que ce Trématode possède sur sa face ventrale un grand nombre de petites papilles-ventouses très serrées. En examinant nos échantillons, nous avons remarqué chez quelques-uns un enduit noirâtre. D'autre part, RAILLIET, HENRY et BAUCHE (1) examinant des *Gastrothylax*, recueillis chez des Bovidés en Indo-Chine ont constaté que la poche ventrale contenait du sang. Ces faits avaient déjà été remarqués par POIRIER (1883) qui pensait que cette poche avait un rôle nutritif, suppléant à l'insuffisance du tube digestif. Nous avons cru intéressant de répéter l'expérience avec *Gastrodiscus ægyptiacus*. Pour cela, nous avons utilisé le réactif d'ESCHAÏCH, à base de pyridine, de pyramidon et d'eau oxygénée, modification du procédé THÉVENON et ROLLAND (2). Il est très sensible et permet d'utiliser les matériaux conservés dans le formol. Nous en devons la connaissance à M. R. DU NOYER, préparateur à l'Ecole supérieure de Pharmacie, auquel nous adressons nos vifs remerciements. Nous avons ainsi trouvé que l'enduit recouvrant la face ventrale des *Gastrodiscus* contient bien du sang. Avec les *Gastrothylax* d'Antilope dont nous parlerons plus loin, même réaction positive. Par contre, les Paramphistomes de Bovidés ne contiennent pas de sang. Nous avons pris comme témoins : d'une part, des veines d'organes conservés depuis longtemps dans le formol, d'autre part divers Plathelminthes, non sanguicoles, se trouvant également dans ce liquide. Il est donc probable qu'il existe chez *Gastrodiscus ægyptiacus* une absorption osmotique par les papilles de la face ventrale, complétant celle du tube digestif.

Mulet

Strongylus vulgaris (Looss); *Cylicostomum* sp.

(1) *Recueil de Médecine vétérinaire*, XCI, pp. 195-201, 1914.
(2) *Journal de Pharmacie*, 1er juillet 1918; *ibid.*, 16 juillet 1919.

Ane

Strongylus vulgaris (Looss) ; *Cylicostomum* sp. ; *Gastrodiscus œgyptiacus* (Sons).

Bœuf indigène

Sans bosse, de race dite N'Dama. Né au pays, a été importé du Fouta-Dialon en Haute-Guinée après la pacification du Soudan. Il héberge : *Œsophagostomum radiatum* (Rud.) 17 fois sur 25 ; *Hæmonchus contortus* (Rud.) fréquent dans la caillette ; *Paramphistomum* probablement *cotylophorum* (Fischdr.) et *Fasciola gigantica* (Cobb), 9 fois sur 100, occasionnant 1 fois sur 100 des infestations intenses.

Zébu

Cet animal n'existe pas en Haute-Guinée ; il y est amené par des indigènes du Haut-Sénégal Niger, provenant de diverses régions. Nous avons trouvé chez lui : *Trichocephalus affinis* Rud., rare, 1 fois sur 40. *Œsophagostomum radiatum* (Rud.), 21 fois sur 25 en nombre souvent considérable, nous en avons compté jusqu'à 240 dans un même cæcum. *Hæmonchus contortus* (Rud.) très fréquent dans la caillette. *Setaria digitata* (Linst.) dans le péritoine.

Comme Trématodes, *Paramphistomum* probablement *cotylophorum* Fischdr., 8 fois sur 10 ; *Fasciola gigantica* (Cobb.), dans 82 pour 100 des cas, occasionnant 60 fois sur 100 une infestation intense. Cette douve est hépatique, comme on le sait ; une fois cependant, nous l'avons trouvée dans le poumon d'un zébu dont le foie était moyennement infesté. A la base du poumon droit, existait un kyste contenant plusieurs loges dans lesquelles étaient les Douves. Elles contenaient les concrétions semblables à celles des canaux biliaires parasités. Remarquons, en passant, que le *F. gigantica* a été signalé une fois chez l'Homme par De Gouvea, il s'agissait également d'un habitat pulmonaire et le Ver fut rendu avec des crachats sanglants.

La Douve géante est bien moins fréquente chez le Bœuf du pays que chez le Zébu. Cela peut tenir à une plus grande rareté de l'hôte intermédiaire en Haute-Guinée. D'une façon générale les bœufs sont moins parasités que les zébus, non seulement par les Helminthes, mais aussi par les Trypanosomes que nous avons

étudiés précédemment (1). C'est là une notion intéressante qui mérite d'être prise en considération.

Mouton

Mouton né au pays. — *Hæmonchus contortus* (Rud.) fréquent dans la caillette. *Fasciola gigantica* (Cobb.), une seule fois. *Cysticercus tenuicollis* Rud.

Mouton provenant du Haut-Sénégal Niger. — De même origine que les zébus. *Trichocephalus affinis* Rud., 2 fois sur 5 dans le cæcum. *Œsophagostomum columbianum* Curtice, 2 fois sur 35, dans le cæcum; *Hæmonchus contortus* Rud., fréquent dans la caillette. *Cysticercus tenuicollis* (Rud.); *Paramphistomum sp.*, dans le rumen. *Fasciola gigantica* (Cobb.), rare, deux fois seulement sur de très nombreux examens.

Ce que nous avons dit des bovidés s'applique aussi aux moutons : ceux qui sont nés au pays hébergent beaucoup moins de parasites que ceux qu'on amène avec les zébus du Haut-Sénégal Niger.

Tragelaphus scriptus Pall. Antilope fauve, commune

Nous y avons trouvé : *Gastrothylax* probablement *minutus* Fischdr. C'est ce Trématode qui nous a montré la présence de sang dans sa poche ventrale, comme il a été dit plus haut. *Setaria, sp.*, dans le péritoine.

Porc domestique

Œsophagostomum dentatum (Rud.).

Chien indigène

Métissé de Chacal. *Ankylostomum caninum* (Ercolani).

Chat domestique

Belascaris mystax (Zeder).

(1) *Bull. Soc. de Path. exot.*, novembre 1913, p. 612.

Felis serval Scher.

Belascaris sp. — *Porocephalus armillatus* (Wym.), larvaire dans le poumon.

Felis pardus L. Panthère

Porocephalus armillatus (Wym.), larvaire, dans le poumon.

Rat

Golunda campanæ Huet. — Rat commun, vivant dans la brousse, généralement en dehors des habitations. *Hepaticola hepatica* (Bancroft), fréquent dans le foie.

Psammophis sibilans L.

Dans le péritoine de ce serpent, dont nous devons la détermination à Mme PHISALIX et à M. ANGEL, nous avons trouvé une soixantaine de kystes contenant des larves de Cestodes, que nous rapportons au genre *Tetrathyridium* Rud. (*Dithyridium* Rud. : *Piestocystis* Dies.). Voici leurs caractères.

La forme du kyste est régulièrement ellipsoïde, ses dimensions de 1 à 3 mm sur 1 mm. 5. L'enveloppe, qui est une membrane adventice contient la larve proprement dite. Cette dernière a environ 2 mm. sur 1 mm. Le corps présente des plis transversaux en nombre très variable suivant l'état de contraction des individus, le plus souvent de 6 à 10. Le scolex peut être évaginé ou invaginé. Dans le premier cas, le cou en pleine extension a 500 μ de longueur. La tête, examinée à plat par sa face supérieure, a la forme d'un carré assez irrégulier, de 450 μ de côté. Les ventouses sont ovalaires avec une fente longitudinale très marquée. Sans tenir compte de cette fente et en les supposant elliptiques, on a 125 μ et 75 μ comme dimensions des axes. Le rostre est nul. Le scolex invaginé se trouve au fond d'une excavation rappelant plutôt celle des cysticerques que des cysticercoïdes, elle est profonde et présente des villosités. Le système aquifère est facilement visible : on distingue deux paires de canaux longitudinaux de 15 et 20 μ de calibre, se renflant en une vésicule terminale. La plupart des larves sont bourrées de corpuscules calcaires.

Un certain nombre de *Tetrathyridium* ont été signalés chez les Reptiles, surtout chez des Lézards par VALENCIENNE, LEUCKART, v. LINSTOW. Chez les serpents, on ne connaît guère que *Piestocystis holocephali* Hill (1) récolté chez *Holocephalus superbus*. En tous cas, à notre connaissance, c'est la première fois qu'il en est signalé dans la région dont nous nous occupons et chez *Psammophis sibilans*. Nous proposons de l'appeler *Tetrathyridium Psammophisi* provisoirement, en attendant que sa concordance avec une forme adulte soit établie. Il est probable que son évolution s'achève chez quelque Oiseau ophiophage. On sait que les *Tetrathyridium* sont généralement regardés comme des formes larvaires de *Mesocestoïdes* dont plusieurs espèces existent chez les oiseaux de proie. N'ayant pu nous en procurer, nous avons essayé, sans succès, de le faire développer chez un canard domestique.

En somme, les parasites que nous venons de signaler, appartiennent, pour la majorité, à des espèces communes. Nous avons cru néanmoins intéressant d'en donner la liste, pour contribuer à préciser leur répartition géographique.

Enkystement d'une Cercaire du type *Cercaria armata* chez un Turbellarié d'eau douce

Par CH. JOYEUX

L'enkystement des Cercaires chez les Turbellariés d'eau douce est un fait rarement signalé. Dans le travail très documenté, encore inédit, que R. DOLLFUS a bien voulu me permettre de consulter, j'ai relevé les observations suivantes :

G. DORNER a vu des Distomes enkystés chez *Derostoma unipunctata* (Oerst.); SEKERA en signale chez *Microstomum lineare* Müll. ; F. VON GRAFF mentionne un fait semblable; A. MRAZEK qui en décrit chez un Oligochète, ajoute qu'il en a également observé chez des Triclades. Je passe sous silence les cercaires des Turbellariés marins.

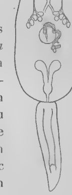
(1) *Proc. Linn. Soc. N. S Wales* (2), IX, p. 49, 1894.

J'en ai observé un nouvel exemple chez un Turbellarié d'eau douce dans les circonstances suivantes.

Le gîte qui m'a fourni le matériel se trouvait à Yénidjé-Vardar (Basse-Macédoine). C'était un puits creusé au milieu des jardins potagers pour l'arrosage, ne communiquant avec aucune autre mare ou collection d'eau.

Planorbis atticus Roth., se trouvait être le seul Mollusque de ce gîte. La détermination de ce Planorbe est due à l'obligeance de M. Dautzenberg. Il hébergeait deux sortes de Cercaires.

Cercaria diplocotylea Pagenst., facilement reconnaissable, parasitant le Mollusque 1 fois sur 10. D'autre part, les Grenouilles vivant dans le puits avaient souvent *Diplodiscus subclavatus* Göze dans leur intestin. La correspondance de ces deux formes est connue, et *Pl. atticus* Roth., est donc à ajouter à la liste des hôtes intermédiaires du Trématode.



La deuxième cercaire (v. fig.), beaucoup plus difficile à déterminer, appartient au groupe *Cercaria armata* des auteurs. Elle a été trouvée pour la première fois en avril, 4 Mollusques sur 20 l'hébergeaient. L'infestation a atteint son maximum en mai, où 5 sur 10 étaient parasités, puis elle a décru en juin. L'année précédente, j'avais examiné de nombreux *Planorbis atticus* dans toute cette région et les avais toujours trouvés indemnes. Il est donc probable que nous avons affaire à une infestation printanière qui disparaît aux mois chauds.

Les Cercaires se récoltent facilement par les procédés habituels : en plaçant les Mollusques dans un récipient conique, elles se rassemblent au fond et on peut les recueillir à la pipette.

Les dimensions sont très variables. La longueur et la largeur du corps atteignent : 300/100 μ ; 506/160 μ ; 250/125 μ. La queue est sessile et tombe souvent peu après que la cercaire a quitté son hôte. Elle se colore mal et offre un aspect de dégénérescence qui contraste avec les tissus du corps en pleine vitalité. Elle possède à peu près 150 μ de longueur.

La ventouse orale a environ 50 μ de diamètre. Elle est munie d'un aiguillon de forme cylindrique à sa base, s'effilant en cône, de longueur égale à 25-28 μ. La ventouse ventrale est générale-

ment un peu plus petite que l'orale, atteignant à peu près 40 µ de diamètre.

Le tube digestif est difficilement visible. Après un très court prépharynx, existe un pharynx bien marqué. Puis suit un court œsophage qui se bifurque en deux branches intestinales. Sur certains exemplaires, il m'a semblé qu'elles se prolongent jusqu'à l'extrémité postérieure.

Les glandes de l'aiguillon sont au nombre de 5 ou 6 paires, situées au devant de la ventouse ventrale. Les canaux sont facilement visibles.

L'ébauche génitale ressemble à celle de *Cercaria prima* Ssinitzin. Une première masse contourne la ventouse ventrale sur le côté droit, son extrémité postérieure se bifurque parfois. Une deuxième, paraissant indépendante de celle-ci, est formée de plusieurs amas se recouvrant. FAUST (1917) qui figure une ébauche génitale à peu près analogue à celle que j'ai représentée, pour *Cercaria biflexa* Faust, interprète la première masse comme devant donner, de haut en bas, le vagin, l'utérus, le germigène et l'ootype ; les deux amorces de bifurcation seraient les futures branches du vitellogène. La deuxième représenterait l'appareil testiculaire.

On voit très rarement au-dessus du pharynx une masse qui est l'ébauche du système nerveux.

Le système excréteur a été mal observé. Deux masses ovalaires claires divergent comme les branches d'un Y et se déversent dans un troisième lobe médian, situé à l'extrémité caudale. On voit tous les stades intermédiaires entre l'état d'extension et de contraction de ces organes. Le reste de l'appareil n'a pu être distingué, la queue, chez les très jeunes Cercaires, est parcourue par deux canaux longitudinaux dans toute sa longueur.

Cette description nous permet de classer notre larve dans le groupe hétérogène *C armata*. Elle diffère de *C. prima* Ss. et de *C. secunda* Ss. par l'absence de cils. De plus, la queue ne possède pas de nageoire. Il est fort difficile de l'identifier avec l'une des nombreuses espèces décrites sous le nom de *Cercaria armata*. J'ai pensé que l'étude de sa biologie pourrait fournir des indications plus précises.

En examinant le plankton récolté dans le puits où se trouvaient les Mollusques parasités, j'ai trouvé la Cercaire enkystée chez un Turbellarié que j'ai déterminé, en l'absence de spécia-

liste de ce groupe, comme *Dendrocœlum lacteum* (Müll.). Ces Planaires sont parasitées à partir du mois d'avril; le maximum de leur infestation correspond bien à celui des Mollusques, c'est-à-dire au mois de mai. A ce moment, 3 sur 8 hébergent des métacercaires. A partir du mois de juin, je n'ai plus trouvé ces Turbellariés, si communs auparavant.

Expérimentalement, on observe facilement la pénétration de la Cercaire. En la mettant en contact avec une Planaire dans un verre de montre, on la voit s'approcher du Ver et perdre sa queue si elle la possédait encore. Cet organe a des mouvements propres pendant quelques instants, puis dégénère et devient méconnaissable. Pendant ce temps, la Cercaire tourne sur elle-même et s'arrondit, son extrémité antérieure touchant la postérieure. Elle déprime alors l'ectoderme de son hôte, uniquement avec sa paroi dorsale, et sans se servir de son aiguillon. Elle finit par arriver en plein parenchyme; les lèvres de la plaie se referment, présentant une cicatrice qui disparaît bientôt. Cette opération, suivie sous le microscope, dure une vingtaine de minutes. La paroi du kyste se forme et, ultérieurement, les granulations de guanine apparaissent.

Le même *Dendrocœlum* peut héberger jusqu'à 3 ou 4 parasites dans la nature. Expérimentalement, on peut obtenir des infestations plus intenses. L'endroit de prédilection des kystes est la partie antérieure du corps, en arrière des yeux; mais lorsqu'ils sont nombreux, on les trouve disséminés un peu partout.

Si nous comparons cette observation à celles des rares auteurs qui ont décrit des Cercaires enkystées chez des Turbellariés d'eau douce, nous trouvons qu'il ne peut s'agir de celle vue par L. von Graff qui appartient à un groupe différent de Trématodes. Mrazek les a signalés dans la paroi du pharynx, Dorner dans la partie antérieure du corps, mais chez un Ver assez éloigné zoologiquement du nôtre. Les autres descriptions sont trop courtes pour qu'on puisse en tirer des renseignements intéressants.

Reste à savoir à quelle forme adulte rapporter cette larve. Le gîte était, nous l'avons vu, un puits sans communication avec d'autres collections d'eau. La faune étant donc très restreinte, je ne vois guère que des Grenouilles ou des Crapauds pouvant contracter le Trématode par absorption des Planaires. En faisant avaler à une jeune *Rana temporaria* L., des *Dendrocœlum* parasités et en la sacrifiant au bout d'un quart d'heure, j'ai vu les

jeunes Trématodes sortis de leurs kystes et animés de vifs mouvements.

D'autre part, les Batraciens hébergent les Trématodes communément rencontrés partout. J'ai trouvé chez eux *Diplodiscus subclavatus* (Göze), dont la Cercaire, également rencontrée dans le gîte, est différente : *Gorgodera cygnoïdes* (Zed) dont la Cercaire est également connue et ne ressemble pas à la nôtre ; *Haplometra cylindracea* (Zed.), *Pleurogenes medians* (Olss.). La cercaire de *Pneumonoeces variegatus* (Rud.), également fréquente, est inconnue, mais SSINITZIN (1905) a décrit la métacercaire dans les larves et adultes de *Calopteryx virgo* L. Elle est libre, ne correspondant donc pas à la nôtre.

En somme, il ne reste, pour compléter l'évolution, qu'à infester l'hôte définitif qui doit être une Grenouille ou un Crapaud.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

G. DORNER. — Darstellung der Turbellarienfauna der Binnengewässer. *Ostpreussens. Schrift. Physik. Oekonom Ges. zu Königsberg*, XLIII, pp. 1 58, 1902.

E.-C. FAUST. — Life history on montana Trematodes. *Illinois biological Monographs*, IV, n° 1, juillet 1917.

V. GRAFF. Die Turbellarien als Parasiten und wirte. *Festschrift Graz*, 1903.

A. MRAZEK. — Eine Distomencyste in Blutgefässe eines Oligochäten. *C. B. f. Back u. Paras.*, LIII, (1), pp. 522-524, 1910.

SEKERA. — Beitrag zur Kentniss der Süsswasserturbellarien. *Zistungsberichte Königl. böhm. Ges.*, II, p. 16, 1888.

D.-TH. SSINITZIN. — Distomes des Poissons et des Grenouilles. *Thèse Varsovie*, 1905, en russe.

Comment il convient d'organiser la lutte contre la gale des animaux domestiques aux Colonies

Par H. VELU

En 1918, dans une note présentée à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, le 20 juin, le vétérinaire principal CHAMPETIER écrivait : « Malgré le champ expérimental qui a été

immense, la conflagration actuelle sera terminée sans qu'un traitement simple et pratique de la gale soit formellement déterminé ».

Il semble bien qu'il en soit ainsi puisqu'on discute encore aujourd'hui, comme avant la guerre, sur les vertus de telle ou telle pommade, sur l'efficacité de tel ou tel produit, sur les avantages de telle ou telle méthode.

Une seule conclusion a été nettement dégagée : c'est que « les bains, qu'ils soient de vapeur ou liquides, agissent surtout et paraissent avoir une vertu particulière, parce qu'ils entrent en contact avec toute la peau : il n'y a pas de fraction, si minime soit-elle, qui échappe à l'action du bain. Toute méthode, autre que le bain, qui s'universalisera comme lui, agira comme lui. Si cette méthode est d'une application plus simple, plus facile, plus économique et peut, sans dépense d'installations spéciales, être utilisée partout, elle sera préférable » (Champetier) (*Loc. cit.*).

Si l'accord s'est à peu près fait sur le mode d'emploi des produits, il est loin d'être réalisé en ce qui concerne la nature de ces produits, et la composition des formules dans lesquelles ils entrent. D'ailleurs, comment la question aurait-elle été résolue. Chacun a expérimenté à sa guise, dans l'ignorance complète de ce que faisait le voisin. En dehors des bains de vapeurs sulfureuses, il n'a pas été institué, en France du moins, d'expériences officielles chargées de contrôler au point de vue pratique l'efficacité des formules préconisées, des procédés recommandés.

En 1918, le Centre de Recherches Vétérinaires a tout simplement fait connaître (*Recueil d'Alfort*, p. 385) que « la valeur antipsorique de l'acide arsénieux et du polysulfure de potassium ont été jusqu'ici fortement exagérées » et que « pour le traitement en séries par les bains piscines, le crésyl sodique à 25 o/oo (Crésyl 25, carbonate de soude 10, eau 1.000) est le produit le moins onéreux et le plus efficace ».

Les nombreuses publications faites dans les journaux professionnels n'ont pas fait connaître un procédé simple, ne demandant, ni une installation coûteuse comme les Chambres à sulfuration ou les bains piscines (nos troupeaux ne sont pas suffisamment importants pour cela) ni une main-d'œuvre considérable avec une surveillance assidue, d'un personnel n'ayant

aucune connaissance technique. En un mot, nous ne disposons pas d'une méthode susceptible de recevoir une application large aux Colonies, dans les fermes éloignées des Centres de colonisation, comme dans les postes militaires ne recevant que rarement la visite d'un vétérinaire.

La bibliographie étrangère est cependant tout à fait riche en documents sur les bains sulfureux et arsenicaux, les produits à employer pour la préparation et la technique de cette préparation, leur efficacité dans le traitement de la gale du mouton et du bœuf. Des formules nombreuses ont été préconisées. En 1915, dans l'Afrique Australe, BEDFORD (1) a pu expérimenter 18 bains de préparation extemporanée (formules ou spécialités) contre la gale du mouton : tous sauf un se sont montrés efficaces et ont permis d'obtenir la guérison de la gale par une immersion de deux m. répétée à intervalles de 9 jours.

Nous avons eu l'occasion d'essayer l'une de ces spécialités, vraisemblablement un crésyl arsenical, le *Fluide Cooper*, bien connu des éleveurs de l'Afrique Australe, de l'Australie, et même de Madagascar. Les résultats obtenus avec ce produit dans le traitement de la gale du porc ont été parfaits : 4 bains de 2 m. environ, répétés à intervalles de 7 jours, ont suffi pour amener la guérison des malades.

A cette époque, la gale sarcoptique du cheval était inconnue au Maroc. Elle fut importée dès la fin des hostilités, par les convois de chevaux et de mulets arrivant de France, blanchis, mais non guéris et chez lesquels elle évoluait généralement durant les jours ou les semaines qui suivaient le débarquement. Le *Fluide Cooper* a permis de lutter très rapidement et très facilement contre une épizootie assez importante en procédant de la façon suivante :

Dès l'entrée à l'Infirmerie des 150 malades, une petite piscine fut installée, en 24 h., en élevant une murette en ciment de 20 cm. de hauteur devant la porte d'une cellule des contagieux.

200 l. de solution antipsorique furent préparés au taux de

(1) BEDFORD G A. H. Report on the dipping trials carried out with the different proprietary and home-made sheep dips in South Africa. Union of South Africa. Dept. of Agric. *3 rd and 4 th. Reports of the Director of Veterinary Research*, 1915, pp. 163-172.

15 o/oo, dans un tonneau, en suivant les instructions de la Maison Cooper.

Les animaux introduits dans la cellule piscine furent douchés à l'aide d'une pompe à douches munie d'un long tuyau et d'une lance Vermorel en jet, la lance en pluie s'obstrue trop facilement et le liquide ne pénètre pas suffisamment.

Pour pratiquer le douchage on commence par un côté de l'animal. On dirige d'abord le jet près de la tête, puis sur le tronc, on gagne ensuite les membres, en ayant soin de promener la lance de haut en bas et de gauche à droite pour bien saturer toutes les parties. Il faut avoir soin de faire pénétrer le liquide au niveau de tous les replis du tégument cutané, notamment à l'intérieur de l'oreille, à la base de la queue, dans l'intervalle entre les cuisses. Lorsque l'un des côtés est bien saturé on retourne l'animal pour imbiber l'autre. Chez les animaux peu atteints et non tondus, après ce premier douchage, il est bon de donner un coup de bouchon pour faciliter la pénétration de la solution et de doucher à nouveau pendant quelques secondes.

Chaque jour le liquide usagé a été récupéré, filtré sur gaze. Pour éviter l'épuisement du bain et compenser les pertes, on a ajouté chaque matin 100 l. de solution récemment préparée. Nous avons pu traiter ainsi 25 animaux par jour (chiffre qui aurait pu être très facilement doublé) et répéter le douchage une fois chaque semaine (3 ou 4 fois au total). C'est évidemment fort peu, si l'on compare ces chiffres aux 300 animaux qu'il est possible de traiter chaque jour dans le couloir de Watkins-Pitchford, ou aux 500 animaux que l'on peut faire passer par heure dans un bain convenablement installé. Mais ce procédé extrêmement simple, d'un prix de revient tout à fait modique et qui peut être employé partout, est tout à fait suffisant pour traiter les malades dans un poste militaire ayant un effectif de quelques centaines d'animaux ou dans nos fermes d'élevage dont le cheptel ne dépasse jamais un millier de têtes.

Il offre ce gros avantage qu'il permet d'éviter les inconvénients habituels des bains parasiticides : les variations de la concentration du bain qu'il est très difficile de suivre en raison des lenteurs de l'analyse et de son prix de revient élevé, le mauvais titrage, et surtout la décomposition de l'arsénite de soude. La plupart des bains parasiticides employés dans l'Afrique Australe, y compris le *Fluide Cooper*, sont en effet à base

d'arsénite de soude, et non pas à base d'acide arsénieux (As^2O^3) ou d'arséniate de soude comme les bains français, et c'est peut-être à cela qu'ils doivent leur activité parasiticide et leur moindre toxicité. Il faut ajouter que l'efficacité de ces préparations est encore augmentée par l'addition d'une émulsion qui mouille les tissus. Nous avons employé une spécialité qui nous a donné toute satisfaction, mais il serait extrêmement intéressant de profiter de l'expérience acquise dans les pays de langue anglaise et de chercher à utiliser dans le traitement de la gale du cheval les formules très simples utilisées jusqu'ici seulement pour la lutte contre les ectoparasites du bétail (tiques, poux, démodex, sarcoptes) notamment la solution arsenicale de WATKINS-PITCHFORD, presque universellement employée, ou la solution sulfureuse de CHAPIN recommandée par le Bureau de l'Industrie Animale de Washington.

SOLUTION DE WATKINS-PITCHFORD

Arsénite de soude (80 0/0 d'arsenic)	4 livres
Savon doux	3 »
Huile de vaseline	1 gallon
Eau	400 »

Faites dissoudre le savon dans cinq gallons d'eau chaude (un gallon = 3 l. 765). Pendant que cette solution de savon est encore chaude, ajoutez peu à peu de l'huile de vaseline et remuez jusqu'à consistance crémeuse.

Faites dissoudre quatre livres (une livre = 453 g. 488) d'arsenite de soude dans l'eau chaude (environ un gallon); lorsque la solution est refroidie complétez avec de l'eau froide jusqu'à 80 gallons, ajoutez alors l'émulsion en remuant toujours et complétez jusqu'à 400 gallons par l'addition d'eau.

SOLUTION SULFUREUSE DE CHAPIN. — Prenez huit livres anglaises de chaux vive ou 10,5 livres de chaux hydratée, 18 livres de soufre sublimé ou pulvérisé, 10 gallons d'eau. Mélangez et maintenez à l'ébullition pendant une heure. Ramenez ensuite le volume à dix gallons par addition d'eau. Diluez au moment de l'emploi dans la proportion de 1 volume de solution concentrée pour 9 à 10 volumes d'eau s'il s'agit de moutons, et 1 pour 7 à 8 volumes, s'il s'agit de bovins. Rappelons que les polysulfures obtenus se convertissent très rapidement et presque tota-

lement en thiosulfates inactifs, sous l'influence de l'oxydation atmosphérique.

Les bains arsenicaux y compris le *Fuide Cooper* ont quelques inconvénients. L'arsénite de soude peut provoquer une inflammation plus ou moins sévère de la peau qui se couvre de craquelures, et de la diarrhée, ou devenir inactifs par suite de sa transformation en arséniate. Ces accidents qui doivent toujours rester légers ne peuvent pas faire rejeter une méthode extrêmement simple, tout à fait économique (1) et qu'on aurait grand tort de ne pas employer plus largement en France et dans nos colonies dans le traitement de la gale de nos animaux domestiques.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Béribéri expérimental. Etiologie du béribéri

Par F. CLAIR

Des communications récentes nous amènent à reparler brièvement de recherches déjà anciennes [quelques-unes datent de plus de vingt ans], que des circonstances favorables nous ont permis de faire sur le béribéri. Nous avons observé cette maladie au Brésil, au Japon, à Java, en Indochine, dans l'Inde anglaise, à Maurice, mais c'est surtout à Madagascar, que grâce au bienveillant concours de quelques confrères nous avons pu mener à bien d'intéressantes expériences. Partout nous avons retrouvé dans cette affection le même aspect clinique dont les modalités sont trop connues pour que nous nous arrêtions à les décrire ici.

A Madagascar on peut, par ordre de fréquence, classer ainsi les individus atteints : indigène, Chinois, noir de Maurice et de la Réunion, indien, métis et blanc. La race noire

(1) A Casablanca, nous avons employé du *Fluide Cooper*, acheté il y a quelques années : Le prix de revient de chaque douche était d'environ 0 fr. 25. Au cours actuel (livre à 50 fr.) le prix serait approximativement de 0 fr. 50.

fournit le plus de cas, mais, placés dans les mêmes conditions, tous les individus sont également frappés par la maladie et, abandonnés à eux-mêmes, ils succombent plus ou moins rapidement, suivant la résistance de l'organisme. Si la mortalité est moins élevée chez les Européens c'est que ceux-ci se font soigner au début des accidents, alors que l'indigène ne s'adresse au médecin que lorsqu'il est dans l'impossibilité de se mouvoir. On n'observe pas la maladie chez les enfants et il faut un certain temps de séjour dans le pays pour la contracter. Elle est endémique sur la côte est, et s'étend assez loin dans l'intérieur de l'île. On l'observe toute l'année, mais les cas en sont plus nombreux et la mortalité plus élevée de décembre à avril, période qui correspond à la saison chaude et aux grandes pluies. C'est surtout en février et mars (période d'élimination des faibles) que l'on voit un grand nombre d'individus débilités par les grandes chaleurs, épuisés par le paludisme, contracter le béribéri et mourir. Le climat, à la fois chaud et très humide, les brusques variations de température, le défaut de salubrité des habitations, le manque absolu d'hygiène, le voisinage des marais sont, dans cette île, les principales conditions étiologiques de la maladie. Ajoutons que l'alcoolisme et la syphilis y sont des causes prédisposantes; en somme elle guette tout individu qui se défend mal.

A la lumière des travaux anciens et récents, interprétés sans idée préconçue on peut mieux juger de la valeur des diverses hypothèses émises au sujet de l'étiologie du béribéri.

a) Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'une maladie tellurique, comme le pense MANSON. Il est certain que le béribéri avoisine la malaria, s'y associe ou y fait suite, mais ces deux affections ne sauraient être confondues. Les mêmes causes semblent les favoriser, mais son évolution conserve au béribéri un caractère propre avec un même ensemble de symptômes principaux qui peuvent évoluer avec le paludisme, à la suite du paludisme, mais aussi en dehors de lui. En fait, la malaria affaiblissant l'organisme, étant pour lui une cause d'anémie profonde, il n'est pas rare de voir le béribéri s'attaquer à des individus présentant des accès francs ou ébranlés antérieurement par les fièvres intermittentes, les accès pernicieux, la bilieuse hémoglobinurique.

b) Pour certains auteurs, le béribéri ne serait qu'une forme

sévère d'ankylostomiase et le parasite un ver, *uncinaria americana*. Sans aller aussi loin, nous pensons que la présence d'ankylostomes, d'helminthes divers, trouvés du reste d'une façon à peu près constante, dans les pays chauds, dans les selles des indigènes, sera pour le béribérique une cause surajoutée de déchéance organique, qui le mettra dans de mauvaises conditions pour résister aux nombreuses causes de destruction. Se fixant sur la muqueuse intestinale, passant dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins puis dans différents organes, ces parasites faciliteront la pénétration des germes pathogènes dans l'ensemble de l'organisme, et si le béribéri est bien le résultat d'un empoisonnement alimentaire, on peut admettre que ce dernier est facilité par l'atteinte portée à l'intégrité de l'épithélium intestinal chez des individus dont le froid, l'humidité, une alimentation insuffisante, des conditions d'hygiène déplorables, ont diminué la résistance. Il est certain qu'en débarrassant l'intestin de ses parasites on améliore l'état du malade et nous avons pu le constater lors d'une visite que notre confrère Angier nous fit faire à l'hôpital de Choquan.

c) Pour d'autres, le béribéri serait une polynévrite secondaire, causée par des troubles digestifs d'origine alimentaire et les arguments fournis méritent de retenir l'attention.

On a constaté que la plupart des béribériques et nous avons plus spécialement en vue certaines races de couleur, ont le riz comme nourriture presque exclusive et, aux époques de famine ce riz est souvent moisi, fermenté.

On sait que pour être consommé par l'homme, le riz est dépouillé de sa première enveloppe non digestible. Il subit ensuite diverses autres opérations qu'on peut appeler de nettoyage avant de se présenter sous son aspect blanc nacré. Ce nettoyage entraîne le son, produit alimentaire de grande valeur qui a, de plus, sur toute l'étendue du tube digestif, une action manifeste; il entraîne également l'embryon du grain.

Pour Eyckmann le rôle du son est considérable puisqu'il pourrait, à lui seul, neutraliser les poisons élaborés par les microbes de l'intestin. En réalité au cours des différentes opérations auxquelles il est soumis, le grain perd ses phosphates naturels, ses sels de magnésie, ses rares éléments azotés, en un mot la nourriture et l'excitant du système nerveux. Il reste l'amidon incapable à lui seul d'entretenir la vie.

A Java et surtout à Madagascar, grâce au dévoué concours de notre regretté ami le Dr CHEVREAU, nous avons pu, dans de bonnes conditions de contrôle, réaliser quelques expériences. Du riz blanc fut donné comme nourriture exclusive à des pigeons. Au bout de dix à douze jours ces volatiles perdent leurs plumes, restent immobiles dans un coin de la cage ; les ailes traînent sur le sol pour servir de point d'appui au corps rejeté en arrière ; le bec ouvert, les pigeons font un continuel mouvement de déglutition de l'air, enfin ils se couchent et meurent quelques jours après.

La muqueuse de l'intestin, sur laquelle on constate par places un léger piqueté hémorragique est congestionnée et très épaissie ; le cœur est flasque, feuille morte. Dans nos premières recherches nous avons conclu trop hâtivement à l'identité du béribéri humain et du béribéri aviaire. Des expériences ultérieures nous amenèrent à conclure que ne trouvant pas dans le riz blanc, qu'il refuse du reste très vite, les éléments indispensables à la vie, le pigeon meurt d'inanition.

La genèse des accidents dans le béribéri humain est différente. Le riz blanc, véritable corps étranger, fermente, se putréfie dans le gros intestin ; l'insuffisance de l'alimentation provoque la suppression de la sécrétion normale, d'où constipation avec émission de gaz d'odeur pénétrante, fétidité de l'haleine, état de prostration générale. Dans l'intestin, entre les moules durcis, des espaces remplis de liquides, sortes de cavités closes, facilitent la pullulation microbienne. Il y a absorption de produits toxiques auxquels viendront s'ajouter ceux élaborés par l'intestin lui-même. Reprises par le sang, ces toxines vont agir sur les capillaires à la façon d'un agent vaso constricteur et détermineront l'anémie des centres cérébraux et de la moëlle ; une névrite toxique s'installe. Les vaso-moteurs dégénérés n'ont plus d'action sur les vaisseaux qui distendus laissent passer le sérum ; l'œdème sera constitué. Plus particulièrement dans les formes lentes les séreuses sont envahies et dans quelques cas l'épanchement a été assez abondant pour causer la mort subite par déchirure du quatrième ventricule, fait que nous avons constaté à l'autopsie. Dans les formes chroniques et quand l'état du malade s'est amélioré, le nerf pourra rester déformé, induré par places, ne se régénérer jamais complètement.

d) Les champignons de la moisissure envahissent facilement

le riz décortiqué, et on a pensé que ces microorganismes végétaux pouvaient être la cause d'une intoxication lente de l'organisme.

Cette intoxication serait assez rare chez les Européens qui ne se nourrissent pas exclusivement de riz, et le béribéri fait parmi eux peu de victimes. Toutefois, si on a réellement affaire à un poison végétal qui aurait pour le sang et le système nerveux une affinité particulière, on pourrait rappeler ici les accidents, différents à la vérité, mais également toxiques survenant en Italie dans les classes pauvres qui se nourrissent de fèves et de maïs. Il serait difficile de nier pour les autres céréales la possibilité de donner naissance au microorganisme qui serait alors la cause de la maladie.

Le béribéri est-il contagieux ? Pour se produire, la contagion exige un contact prolongé, la vie sous le même toit. A la vérité, le poison béribérique est peu diffusible, les maisons voisines ne sont pas contaminées, nous l'avons constaté à Tamatave, quoique les conditions d'existence fussent à peu près les mêmes dans la majorité des familles observées. Mais quand la maladie a pénétré dans l'une d'elles, il est rare qu'elle ne fasse qu'une seule victime. Elle ne frappe pas seulement les nostalgiques, les cachectiques, les alcooliques, on l'observe parfois chez des individus indemnes de toute tare. La récidive est fréquente pendant plusieurs années de suite, à la même époque, car des causes semblables réexistant, les mêmes accidents reparaissent.

En résumé, dans presque tous les cas on constate que les individus se trouvent dans les mêmes conditions misérables, ont été exposés aux mêmes causes d'infection, aussi est-il difficile d'affirmer si l'on a affaire à une maladie contagieuse. En tous cas, si le microbe spécifique qu'à diverses reprises on a cru avoir découvert, reste encore à identifier, on ne saurait mettre en doute la nature infectieuse du béribéri.

Des considérations qui précèdent se dégagent certaines indications pour l'établissement d'un traitement rationnel.

Le béribéri pourra faire son apparition dans toute agglomération d'individus déprimés, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, ayant une nourriture insuffisante en quantité, qualité, variété, qu'elle se compose de riz, de viandes ou poissons salés, de conserves.

Il est indispensable de savoir dépister la maladie dès les pre-

miers accidents ; les cas dits rapidement mortels sont bien souvent ceux dont le diagnostic a été tardif et où il a fallu que s'accentuent la dyspnée d'effort, l'arythmie, l'œdème, les phénomènes paralytiques pour que l'attention du médecin fût éveillée. Rarement chez les malades on obtiendra une guérison durable si on ne les éloigne au plus tôt du milieu où ils ont contracté la maladie. Il y aura rémission seulement, le malade vivra d'une existence précaire, fatalement exposé aux rechutes dans un délai plus ou moins éloigné. Les médecins hollandais envoient à Buitenzorg et surtout à Sindanglaya (1.300 m. d'altitude) les béribériques, et les résultats obtenus sont excellents.

L'alimentation sera variée, la graisse et le sucre y figureront à un taux élevé, mais au cours du traitement il faudra surveiller la fonction rénale. Le paludisme sera traité par la quinine et l'arsenic ; de faibles doses quotidiennes de digitaline, avec périodes de repos, soutiendront le cœur qu'il ne faut pas laisser fléchir; en favorisant la fermentation lactique on modifie heureusement la flore intestinale. Il conviendra de débarrasser l'intestin de parasites susceptibles de porter atteinte à ses moyens de défense, de favoriser la pénétration des germes morbifiques qui produiront la lésion caractéristique de leur activité spéciale.

Béribéri et Avitaminose

Par E. MARCHOUX

Le problème étiologique du béribéri a soulevé autrefois dans notre Assemblée de nombreuses discussions, et si nous sommes arrivés à classer le degré de vraisemblance des hypothèses diverses qui ont été émises, nous n'avons pas pu fixer notre opinion sur l'une quelconque d'entre elles. Depuis cette époque la question des vitamines a pris une plus grande importance et dans le monde scientifique on en est arrivé à considérer comme démontrée l'origine carentielle du béribéri. Aussi je crois utile de rapporter ici l'histoire d'une épidémie de béribéri qui est survenue pendant la guerre, parmi les Annamites en service à

la poudrerie d'Angoulême et au sujet de laquelle j'ai dû procéder à une enquête.

Voici les faits : 2.000 Annamites étaient casernés dans des barraquements très bien établis auprès de la poudrerie. Ils étaient encadrés et nourris à l'ordinaire. Le capitaine d'infanterie coloniale qui commandait le détachement veillait avec le plus grand soin à l'alimentation de ses hommes. Les menus, grâce aux sérieux bonis dont il disposait, pouvaient être parfaitement soignés. Si je ne les ai pas copiés intégralement, j'y ai relevé des indications très précises sur certains points. C'est ainsi que, par marché conclu avec une pêcherie de La Rochelle, le détachement recevait du poisson frais deux fois par semaine. Chaque repas, sauf quand il y avait du poisson, comportait un plat de viande. La salade était portée au menu au moins trois fois par semaine. En somme il y avait à tous les repas de la viande ou du poisson, un légume sec (haricots, lentilles, etc.), un légume frais et un dessert composé de fromage ou de fruits. La ration était certainement plus variée et plus copieuse que celle de la cantine voisine et moins riche où mangeaient les travailleurs européens. Les Annamites étaient donc alimentés en vitamines autant au moins que les Européens, mais à la place de pain ils mangeaient du riz décortiqué.

A la suite d'une épidémie de grippe qui a sévi au mois de mai 1918, les médecins de la poudrerie ont vu apparaître chez les Annamites des cas de polynévrite avec hypoesthésie cutanée. Bientôt se sont présentés à leur visite des malades porteurs d'œdèmes généralement limités aux membres inférieurs, mais envahissant parfois la face et les membres supérieurs. Plusieurs décès par mort subite sont survenus (4). Des lettres anonymes les attribuaient à des actes de violence. Deux autopsies furent faites. Elles ont révélé de l'œdème des poumons et des méninges, de l'hypertrophie et surtout de la dilatation cardiaque. L'état des reins a fait rapporter la mort à de la néphrite avec urémie. Des analyses d'urine pratiquées pour un certain nombre de malades, n'ont cependant pas confirmé les accidents néphrétiques que le diagnostic porté à l'autopsie, laissait attendre. Il n'a pas été trouvé d'albumine ; l'urée du sang se rencontrait en proportion normale. C'est alors qu'on pensa au béribéri. J'ai pu voir 91 malades atteints d'œdème et 5 de polynévrites.

A côté d'une œdème des jambes, léger parce que les malades

séjournaient à l'infirmerie depuis quelque temps déjà, j'ai rencontré chez presque tous des signes de dilatation cardiaque plus ou moins nette et une tachycardie que le moinde effort exagérait. En même temps existait une hypoesthésie limitée la plupart du temps aux mains et aux pieds.

Ces phénomènes d'hypoesthésie avec exagération des réflexes patellaires, se montraient très marqués chez les 5 malades atteints de polynévrite. L'un d'entre eux, avec cette hypoesthésie cutanée présentait des phénomènes d'hyporesthésie douloureuse des muscles extenseurs et fléchisseurs des membres. Chez tous on rencontrait des signes de dilatation cardiaque.

De l'ensemble de ces symptômes on peut conclure sans hésiter au diagnostic du béribéri.

L'épidémie a débuté en mai et s'est terminée en novembre. En juin et juillet le nombre des cas a été faible; il s'est accru à partir du 22 juillet et en octobre il était encore d'une dizaine par semaine. Les malades ont disparu avec la suppression de l'alimentation orizée. L'épidémie était terminée le 1er novembre. Elle a frappé 432 individus et causé 13 décès.

CONCLUSIONS. — De l'étude de cette épidémie il résulte qu'elle ne peut pas être attribuée à des phénomènes de carence. Il faudrait donc considérer que le béribéri et l'avitaminose des volailles sont deux affections différentes. Le fait que 432 hommes sur 2.000 ont été atteints n'est pas non plus en faveur d'un phénomène de carence qui aurait porté sur tout l'effectif. Il permet de croire en revanche à une certaine contagion.

Si le béribéri était dû à la résorption d'une toxine fabriquée dans l'intestin par un germe vivant aux dépens des déchets de riz, tout ce que présente d'étrange cette épidémie se trouverait expliqué. Pour que des germes se développent dans des déchets, il faut au préalable que les déchets existent, c'est-à-dire que des troubles sécrétoires ralentissent la digestion des matières amylacées. Cette prédisposition limite le nombre des cas. Pour que les déchets deviennent toxiques il convient qu'ils subissent une fermentation spéciale.

J'ai cherché à isoler des germes spéciaux. Mes expériences, commencées trop tard, se sont trouvées interrompues par la disparition de la maladie.

M. Broquet. — M. le Dr Marchoux, en nous décrivant l'épidémie de béribéri qu'il a observée à Angoulême, sur un contingent annamite, a tendance à éliminer la raison de carence et à invoquer la cause d'un agent infectieux. Il n'est pas douteux que tous ceux qui, comme nous, ont pu observer en Cochinchine des épidémies de béribéri dans des écoles ou dans des prisons, ont pensé à la possibilité dans le béribéri d'un agent étiologique, infectieux. Nous ne devons pas cependant oublier, en faveur de la raison d'ordre alimentaire, que le béribéri a disparu de l'armée et de la marine japonaises, sous l'influence de la modification de la ration alimentaire du soldat et du marin et que le béribéri est exceptionnel chez les Annamites qui, en Indochine, servent soit comme tirailleurs, soit comme marins de l'Etat et reçoivent pendant leur service militaire la ration alimentaire de l'Européen.

La Guyane française : questions de salubrité et de réglementations sanitaires

Par Marcel Leger

La Guyane est toujours restée le pays des légendes. On ne croit plus à l'Eldorado, qu'on y avait situé, avec ses 3 montagnes d'or, d'argent et de sel, et son souverain au corps enduit de gomme précieuse saupoudrée de poussière d'or. Mais on n'est pas éloigné, dans beaucoup de milieux, de faire encore de la Guyane, suivant les expressions de Milliroux : « le tombeau des Européens, pays où la fièvre, les animaux malfaisants, les insectes et les reptiles se disputent la vie du nouvel arrivé », et de répéter avec Sugne (1) : « L'opinion sur Cayenne est tellement prononcée contre, que, sitôt qu'on entend parler de cette partie du continent américain, on paraît étonné d'en voir revenir quelqu'un ».

Certes, il n'est pas douteux que de multiples essais de colo-

(1) Sugne, Milliroux *in* V. de Nouvion, *Extrait des auteurs et voyageurs qui ont écrit sur la Guyane*, Paris, 1844.

nisation ont été tentés au cours du XVIII[e] siècle et ont abouti à des désastres. La plus connue des expéditions, celle de Kourou en 1764, a été rapidement décimée par « une maladie où l'on vomissait noir comme de l'encre » [Campet], et qui ne peut être que du typhus amaril.

Mais le pays n'est plus ce qu'il était. Le Choléra, la Peste y sont inconnus depuis plus d'un siècle. La Fièvre jaune ne s'y est pas manifestée depuis 1903. Aucune autre épidémie n'y a régné dans les vingt dernières années. Si la Lèpre est un fléau à redouter, il ne semble pas qu'elle atteigne un degré d'expansion plus élevé que dans maintes autres de nos colonies océaniennes ou africaines. Le Paludisme est endémique et continue à être l'ennemi principal, mais il est en décroissance certaine et actuellement l'index hématologique (1) est beaucoup moins élevé que dans la presque totalité de nos possessions de l'Afrique occidentale, de l'Afrique orientale et dans une partie de Madagascar.

La Guyane française ne mérite donc pas la déplorable réputation d'insalubrité qui lui est faite.

Si nous revenons rapidement sur ces faits que nous avons esquissés, ici-même, dans des communications antérieures, c'est qu'une nouvelle légende est en train de prendre corps, légende qui est de nature à gêner le développement économique du pays.

Cette légende s'appuie, en quelque sorte, sur la note exposée devant vous, en 1917, par d'Anfreville. On y lit : « La Guyane s'est totalement, ou peu s'en faut, désintéressée des questions d'hygiène ». Notre collègue, en présentant un projet d'organisation des services d'hygiène publique dans nos colonies, mettait en parallèle l'œuvre admirable et féconde accomplie par les Américains, et la manière française, timorée et « sans plan uniforme ». Il veut bien excepter partiellement l'A. O. F. et rend l'hommage qu'il mérite au Gouverneur général Roume, pour les excellentes mesures préconisées et exécutées dès 1904.

D'Anfreville, qui n'a jamais visité nos colonies américaines, et en particulier la Guyane, ne dit pas à quelle source il s'est documenté. Il est vraisemblable qu'il s'est inspiré du mémoire de Thézé sur la « Pathologie de la Guyane », publié dans le

(1) M. Leger, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 749.

Bulletin de notre Société en 1916, et du résumé qu'en a fait le professeur LAVERAN dans son allocution présidentielle de janvier 1917. « La Guyane est la seule de nos colonies qui n'ait pas d'assistance médicale » [THÉZÉ]. Les conditions y sont telles « qu'il est impossible d'établir une prophylaxie offensive contre les culicides et leurs larves » [THÉZÉ]. « La vente de la quinine n'est pas réglementée » [LAVERAN].

THÉZÉ se contredit d'ailleurs en partie. « Les travaux d'assainissement, écrit-il, entrepris à Saint-Laurent-du-Maroni ont eu pour résultat, par le déboisement et le drainage de la plaine qui entoure la ville, de faire reculer de plusieurs kilomètres la zone dangereuse ». « Les travaux indispensables de prophylaxie antilarvaire sont terminés au Maroni, il faut seulement demander qu'ils soient entretenus avec soin ».

Commentant, dans sa brillante allocution, prononcée à la séance de janvier de cette année, le projet D'ANFREVILLE d'organisation des services sanitaires aux colonies, notre éminent Président, M. CALMETTE, est amené à croire que « à la Guyane aucune réglementation n'existe ».

Revenu récemment de notre colonie sud-américaine, après un séjour de plus de trois années, il nous paraît indispensable d'indiquer ce qui est réellement.

1° Les réglementations d'hygiène publique nécessaires existent. Il serait oiseux de reproduire la liste fort longue des arrêtés locaux concernant les questions d'hygiène. Qu'il nous suffise de transcrire ceux qui sont fondamentaux.

Le service sanitaire de la colonie fonctionne conformément aux décrets du 26 août 1907 et du 15 décembre 1909, rendus applicables par arrêté du 1[er] mars 1910.

Le décret du 24 août 1909, relatif à la protection de la Santé publique, est en vigueur, depuis sa promulgation, par arrêté en date du 6 octobre 1907. Ce texte a permis l'institution de Bureaux municipaux d'Hygiène dans les deux villes de la Guyane, Cayenne et Saint-Laurent, par arrêtés du 20 février 1911 : ceux-ci, dans plusieurs de leurs articles, visent la lutte contre les moustiques, considérée comme d'utilité publique.

Antérieurement, un arrêté du Gouverneur FAWTIER, en date du 27 juillet 1909, pris sur la proposition du Chef du Service de Santé TOUIN, prévoyait déjà tout un plan de mesures excellentes pour la lutte anticulicidienne. Cet arrêté est presque la

reproduction de celui édicté peu auparavant en Guinée, d'après les indications du Gouverneur général ROUME.

Pour ce qui a trait à la Lèpre, la Guyane est toujours régie par le décret du 11 mai 1891 et l'arrêté local du 28 juillet 1892. La guerre mondiale, qui vient de se terminer victorieusement pour nous, a retardé l'adoption par la Chambre d'une législation nouvelle, élaborée à la suite des rapports de M. MARCHOUX au nom du *Conseil supérieur d'Hygiène publique*, et de M. NETTER au nom de l'*Académie de Médecine*. Une circulaire ministérielle du 19 juin 1914 demandait à tous les gouverneurs dans quelles conditions les nouveaux règlements pouvaient être appliqués dans leurs colonies respectives. Nous avons fait connaître ailleurs (1) que cette application serait un bienfait pour la Guyane, en permettant de lutter de façon intelligente et humaine contre le fléau, actuellement mal combattu.

2° Les divers Chefs du Service de Santé qui nous ont précédé ne sont pas restés inactifs. Leur œuvre n'a pas toujours été couronnée de succès, mais les principes qu'ils ont posés peuvent servir de base au développement ultérieur d'une hygiène bien comprise. Nous avons parlé plus haut de l'arrêté prévoyant la lutte rationnelle contre les Culicides. Elle devait être appliquée, pour raisons budgétaires, dans les deux seules villes de la Colonie, Cayenne et Saint-Laurent. A Cayenne, des circonstances malheureuses ont empêché d'obtenir les bons résultats attendus. A Saint-Laurent-du-Maroni, au contraire, le programme établi par le D[r] HOUILLON, et, depuis lors, scrupuleusement suivi par ses successeurs, a permis de transformer en une localité salubre une localité où le Paludisme faisait des ravages importants. La ville de Saint-Laurent, fondée en 1858, pour devenir le centre de l'Administration Pénitentiaire, présenta d'abord un état sanitaire très mauvais (ORGEAS), presqu'aussi déplorable que celui des autres pénitenciers, dont l'abandon dut être ordonné, parce que, « quoi qu'on fasse, ce ne serait jamais, pour la race européenne que des cimetières » [SAINT-PAIR].

Les énergiques mesures de prophylaxie antilarvaire, instituées par HOUILLON, ont complété les autres grandes mesures pro-

(1) M. LEGER. La Lèpre à la Guyane française. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 733.

phylactiques déjà exécutées ou en voie d'exécution : déboisement progressif, comblement des mares et marécages voisins. Actuellement, l'index endémique du Paludisme à Saint-Laurent est presque nul. Des 82 enfants, dont nous avons examiné le sang, 3 seulement étaient parasités, et, après enquête, il est plus que probable que 2 d'entre eux se sont infestés ailleurs.

Ce sera l'honneur de l'Administration Pénitentiaire, par ailleurs tant critiquée, d'avoir tenu la main à l'exécution des mesures hygiéniques prescrites, et d'avoir donné à ses médecins les facilités suffisantes pour mener à bien la tâche difficile qu'ils s'étaient imposée.

3° Sous l'impulsion du Gouverneur actuel, M. Lejeune, auquel nous nous plaisons à rendre l'hommage sincère d'un subordonné respectueux, qui a trouvé en lui l'appui le plus entier pour tout ce qui a trait au développement de l'Hygiène, la Guyane est entrée dans l'ère des réalisations pratiques. Il n'est pas de doute qu'elles seront poursuivies. La population est intelligente, les municipalités sont avides de progrès, et nous sommes convaincu que les premiers résultats heureux obtenus entraîneront, avec l'approbation unanime, le désir de faire encore mieux.

Durant ces dernières années, la prophylaxie antilarvaire à Saint-Laurent n'a pas été perdue de vue ; elle a même été activée grâce à nos camarades Patterson, Mouzels, Dufougeré qui en ont été successivement chargés. Ceux-ci ont constamment disposé d'une brigade antimoustique, comprenant 2 surveillants militaires, 1 agent de police (pour verbaliser en cas de besoin) et 20 hommes de la corvée pénale. Les moustiques ont pour ainsi dire disparu de Saint-Laurent. Il est possible, à peu près en toutes saisons, de coucher sans moustiquaire, ce qui, à Dakar, à Hanoï et dans beaucoup de nos grands centres coloniaux, n'est pas toujours possible.

A Cayenne, la lutte contre les moustiques à l'état larvaire a été reprise en 1917, puis, de façon plus énergique, en 1919, sous la direction du médecin municipal d'hygiène. La ville a été divisée en deux secteurs dont toutes les maisons doivent être visitées, tous les 12 jours, par la brigade antimoustique. Deux autres brigades devront être constituées pour porter la lutte anticulicidienne dans les banlieues.

Pour compléter la lutte spéciale contre le Paludisme, la

vente à la population de quinine à bon marché a été examinée (les fonctionnaires l'ont eue de tous temps par achat autorisé à la Pharmacie centrale de l'Hôpital Colonial). Il est probable que, sans instituer une quinine d'Etat, on arrivera à une entente avec les pharmaciens de la Colonie, qui consentiraient à vendre le médicament en ne prélevant qu'un bénéfice minime.

Enfin, il est de toute évidence que la Guyane gagnerait beaucoup à voir créer une assistance médicale, permettant de donner des soins éclairés aux habitants des plus petites agglomérations. Un projet que nous avait demandé M. LEJEUNE, et sur lequel il est inutile ici de donner des précisions, prévoyait des médecins mobiles en nombre suffisant pour que les diverses communes soient visitées au moins tous les 15 jours. La tâche sera facilitée, puisqu'une Société commerciale d'Avions s'est constituée à la Guyane, dont les débuts se présentent de façon très favorable.

En conclusions, la réputation d'insalubrité extrême de la Guyane n'est pas méritée, et la légende, qui tend à s'établir, que le pays est dénué de toute réglementation hygiénique ne repose sur aucune base.

Le Paludisme, qui est endémique, continue à être un facteur important de morbidité et de mortalité pour les habitants des communes. Par une lutte scientifique, commencée il y a une dizaine d'années, le mal a pour ainsi dire disparu de Saint-Laurent-du-Maroni, et il n'est pas douteux qu'à Cayenne il en sera bientôt de même. Les réglementations nécessaires existent. Leur application est parfois extrêmement difficile, pour diverses raisons, dont la principale est que la Colonie est encore peu riche et qu'elle est extrêmement peu peuplée. Pour une superficie représentant le tiers de la France, il y a, à peine, 30.000 habitants.

L'état sanitaire de la Guyane peut et doit-être transformé, et notre vieille et fidèle colonie sud-américaine est appelée par ses richesses naturelles à se classer, dans un avenir plus ou moins prochain, parmi nos colonies les plus prospères.

Procédé simple de préparation d'un éosinate de bleu Borrel pour les colorations hématologiques

Par E.-W. SULDEY

Il existe à l'heure actuelle de nombreux colorants composés dérivés du Romanowsky, et tous sont excellents dans leurs conditions techniques bien définies.

Il peut arriver cependant qu'on n'en possède point à sa disposition ; il sera facile d'en préparer selon la technique de Tribondeau ou plus simplement par la méthode suivante qui nous a donné un colorant bon et stable au laboratoire de l'hôpital de Gumendjé, en Macédoine.

I. **Préparation.** — On disposera d'une part d'une solution de bleu Borrel *récente et mûre* et d'autre part d'une solution aqueuse récente d'éosine à l'eau à 1 o/o.

a) Mélanger dans un verre à expériences :

100 cm³. de bleu Borrel
50 cm³. d'éosine aqueuse à 1 0/0

bien agiter, puis abandonner à la température ordinaire, durant *6 à 12 heures.*

b) Filtrer sur un filtre petit, pour recueillir tout le précipité.

c) Laisser sécher le précipité en étalant le filtre à l'air.

d) Récolter le précipité bien desséché par grattage prudent, et le dissoudre dans 150 cm³. d'alcool ordinaire (alcool à 95 ou 96°, ou à 90°).

e) Laisser la solution environ 48 heures à l'air libre, en agitant fréquemment, puis la conserver dans un flacon bien bouché, en verre jaune, à l'abri de la lumière.

Dans le cas où l'on voudrait garder le précipité desséché pour un usage ultérieur, il suffirait de le placer dans un récipient bien sec.

Pour l'usage, il est préférable de ne prélever le colorant qu'au

fur et à mesure, par fractions de 10 cm³. Il sera parfois utile de renforcer la *teinte basique* de la solution alcoolique par l'addition soit de 1 à 2 cm³. de bleu BORREL, soit d'une trace de carbonate de soude en poudre.

II. **Mode d'emploi.** — Frottis de sang bien sec, *non fixé* (pas trop ancien) :

1° Verser et bien étaler sur *le frottis* 3 à 5 gouttes de colorant ;

2° Laisser agir 1 à 2 minutes (éviter l'évaporation) ;

3° Verser sur *la lame* 30 à 50 gouttes d'eau distillée ; bien mélanger au colorant par mouvements de bascule (ou bien faire une dilution de colorant à 1/20e d'eau distillée, et en recouvrir la lame en assurant le mélange par des mouvements prudents) ;

4° Laisser agir 10 à 15 minutes pour effectuer la coloration ;

5° Laver à l'eau distillée ;

6° *Différencier*, en laissant 1 à 2 minutes en contact de l'eau distillée (jusqu'à l'apparition d'une teinte franchement *rose*). Sécher.

Dans le cas où la préparation conserverait une teinte bleutée, il suffirait pour la faire virer au *rose*, de la passer quelques secondes par une solution de *tannin à 1/100*^{e}.

Les résultats de la coloration sont en tout point comparables aux méthodes de Romanowsky, tant pour les parasites sanguicoles que pour les leucocytes et les altérations des hématies (grains de SCHUFFNER, de MAURER, etc.), lesquels sont nettement différenciés.

NOTA. — A défaut de bleu BORREL, on pourra utiliser soit le *bleu boraté* de MANSON *mûr*, mais dans la proportion de *100* cm³. pour 100 cm³. d'éosine aqueuse à 1 0/0, soit encore le *bleu carbonaté* de STEPHENS et CHRISTOPHERS *mûr*, de la même façon que le bleu BORREL.

Nouvel éosinate de méthylène

Par FRANÇOIS MOTAIS

En s'inspirant des travaux de TRIBONDEAU sur la fabrication des colorants du genre LEISHMAN-GIEMSA etc... l'infirmier NGUYÊN-VAN-THÊM, préparateur au Laboratoire de Bactériologie de Hué,

est arrivé, je crois, à trouver un colorant de fabrication rapide, très simple et donnant des colorations absolument remarquables par leur différenciation et leur intensité.

Préparation du colorant.

Bleu de méthylène médicinal de Hoescht . . .	1 g.
Eosine de Hoescht.	0 g. 40
Alcool méthylique	40 cm^3 3
Alcool absolu	80 cm^4 3
Glycérine	3 cm^3 3
Solution nitrate d'argent ammoniacal (liquide de Fontana).	3 cm^3 3

Dans un petit ballon, faire dissoudre le bleu et l'éosine dans l'alcool méthylique, ajouter l'alcool absolu, ajouter goutte à goutte la glycérine, et verser enfin la solution d'argent ammoniacal.

Faire bouillir pendant trois à quatre minutes au bain-marie en agitant fortement — laisser refroidir et filtrer — Le colorant est immédiatement prêt à servir.

Préparation du liquide de Fontana (d'après Tribondeau).

Nitrate d'argent	1 g.
Eau distillée	2 cm^3

Dissoudre à froid. Verser une certaine quantité de cette solution dans un verre à pied très propre. Ajouter peu à peu de l'ammoniaque avec une pipette, en agitant constamment avec une baguette de verre ; il se forme un précipité brunâtre qui fonce progressivement, puis se décolore assez brusquement. A partir du moment où la décoloration commence, on ne versera plus l'ammoniaque que très prudemment, et on s'arrêtera quand la solution est encore légèrement opalescente ; si elle devient eau de roche, ajouter lentement un peu de solution de nitrate d'argent jusqu'à production de la faible opalescence désirée.

Technique de la coloration.

Mettre la lame dans une boîte de Laveran-Mesnil, puis

1° Etendre sur une lame non fixée 15 gouttes du colorant, et couvrir pour éviter l'évaporation — Laisser agir une minute au plus.

2° Renverser la lame face en dessous. Verser dans la boîte 15 cm³ d'eau distillée neutre — Agiter pour obtenir un bon mélange. Colorer pendant 5-10 à 15 minutes suivant l'épaisseur de la préparation — Laver et sécher (On peut différencier à l'essence de girofle).

Les éléments des globules du sang, les hématozoaires, trypanosomes, flagellés des selles etc... sont aussi bien différenciés que par les autres méthodes dérivées du Romanosvky et sont colorés avec une intensité remarquable même sur les frottis mal faits et malpropres.

Le bleu et l'éosine de Saint-Denis peuvent sans doute être employés à la place des produits de Hoescht.

Observation. — L'alcool méthylique s'évaporant très facilement — ne pas employer de grand flacon et avoir la précaution de mettre le bouchon rapidement après avoir puisé le colorant. Ne jamais remettre dans le flacon l'excès de colorant pris avec la pipette.

Laboratoire Bourret. Hué (Annam).

Mémoires

L'hémoculture dans la peste bubonique

Septicémie précoce dans un cas de peste bubonique suivie de guérison (1)

Par H.-J. CAZENEUVE

Les perfectionnements de la technique de l'hémoculture ont permis d'élargir le champ primitivement fixé à la septicémie pesteuse.

En 1900, dans leur « Rapport au Congrès international de Médecine de Paris (2) », Simond et Yersin mentionnaient que la septicémie pesteuse était, sauf quelques exceptions, un phénomène pré-agonique ; le bacille pesteux n'envahissant le sang que très tardivement. Leurs recherches étaient basées sur l'ensemencement d'une seule goutte de sang retirée du doigt.

En 1907, la Commission Anglaise de la Peste faisait connaître les résultats donnés par l'ensemencement de 2 cm³ de sang chez 72 pesteux. Elle assignait une plus grande fréquence à la septicémie pesteuse.

Elle observait que la septicémie pesteuse appartenait aussi bien aux formes buboniques qu'aux formes sans bubon. Elle constatait que la septicémie pesteuse était à peu près constante dans la période agonique ; qu'elle était d'autant plus accusée que la mort était proche ; que sa marche était d'ordinaire progressive et son degré en relation directe avec la gravité de la maladie. Elle voyait qu'une septicémie sévère pouvait exister à une période relativement peu avancée de l'affection et à un moment considérablement éloigné de la mort ; que son appari-

(1) Communication présentée à la séance de février.

(2) *in Traité pratique de Pathologie Exotique*, de Ch. Grall et A. Clarac, Article *Peste* par P. L. Simond, page 495.

tion était très rare avant le 4[e] jour de la maladie, sauf dans les cas mortels avant ce jour. Elle notait enfin que la septicémie n'était pas fatalement mortelle. Sur 72 cas de peste avec septicémie, elle enregistrait 3 cas de peste bubonique avec guérison.

L'ensemencement de 10 cm^3 de sang dans des milieux de culture plus abondants a multiplié les chances d'isolement du bacille pesteux; la fréquence de la septicémie dans la peste bubonique paraît devoir être étendue.

La peste bubonique paraît également se rapprocher de cette loi. L'observation de peste bubonique que nous rapportons en est l'exemple : Elle montre que le bacille pesteux se trouvait dans le sang plus près du début de la maladie qu'il n'avait été généralement observé par les auteurs cités, et que cette septicémie précoce n'avait pas toute la gravité qui lui avait été attribuée. Le bacille pesteux était isolé du sang le 3[e] jour et n'était plus retrouvé le 7[e] jour de l'affection. La convalescence survenait le 10[e] jour. Cette septicémie précoce avait été d'assez courte durée et suivie de guérison.

La présence dans le sang du bacille de YERSIN le 3[e] jour de la peste bubonique avec guérison était regardée en 1907 par la Commission anglaise de la peste comme une exception très rare. Il convient aujourd'hui de rapporter la cause de cette exception à la différence de technique de l'hémoculture, et de penser que la septicémie précoce dans la peste bubonique doit être un fait plus général.

L'isolement du bacille pesteux à partir du sang paraît ainsi une méthode utile de diagnostic de la peste bubonique. Cette recherche paraît encore une mesure de prudence et de sécurité qu'il est bon de pratiquer en même temps que la méthode classique d'isolement à partir de la sérosité du bubon.

Dans certains cas, en effet, les recherches effectuées sur la sérosité peuvent être laborieuses et rester sans conclusion pratique, alors que l'hémoculture donne un résultat positif. Plusieurs conditions défavorables peuvent concourir pour compliquer, retarder ou empêcher l'isolement du bacille pesteux à partir de la sérosité du ganglion : la rareté des bacilles pesteux dans la sérosité ; leur virulence atténuée ; l'infection secondaire de la sérosité par des microbes pyogènes ; la dureté et la sécheresse des milieux gélosés habituellement employés.

Ces difficultés peuvent plus particulièrement être causes d'un

insuccès, alors qu'il convient d'aboutir à un diagnostic rapide, lors des premiers cas de peste dans un pays jusque-là indemne.

Ainsi dans l'observation suivante, qui concerne le premier cas de peste survenu dans l'Armée d'Orient, à Salonique, en septembre 1917, l'hémoculture sur bouillon permit le diagnostic bactériologique, que les épreuves faites sur la sérosité bubonique laissaient incertain.

10 cm^3 de sang furent ensemencés dans 100 cm^3 de bouillon glucosé contenant 2 cm^3 de bile. 20 h. après, l'hémoculture présentait des formes microbiennes abondantes. De nombreuses cultures secondaires pour les épreuves d'identification sériques pouvaient être faites. 2 anses de culture sur gélose émulsionnées dans 1 cm^3 de sérum physiologique injectées sous la peau du flanc d'un cobaye déterminaient une infection pesteuse aiguë, à forme classique, provoquant la mort en 86 h. avec une volumineuse adénite inguinale, des abcès miliaires de la rate, une septicémie abondante.

Par contre, la sérosité du bubon présentait à l'examen direct de très rares formes microbiennes ; les cultures sur gélose faites avec cette sérosité, étaient envahies le 3e jour par des colonies opaques de staphylocoques, qui masquaient et étouffaient les quelques rares colonies transparentes suspectes, se développant plus lentement. L'inoculation sous-cutanée, et par scarification, à deux cobayes n'était pas suivie d'infection aiguë, mais déterminait une affection fébrile lente, sans réaction locale importante, avec une simple réaction ganglionnaire d'une tendance à la chronicité qui ne permettaient pas un dignostic bactériologique rapide et certain.

En résumé, dans certains cas de peste bubonique, l'hémoculture peut mettre en évidence le bacille pesteux dès le 3e jour de la maladie et conduire plus facilement à l'isolement de ce bacille que la mise en culture de la sérosité bubonique.

Observation

Baus..., Jean, matelot de la caserne Bouvet, entre le 25 septembre 1917 dans l'hôpital-lazaret de la Marine de Micra, Salonique, pour : « Paludisme aigu, fièvre élevée, avec frissons et délire ».

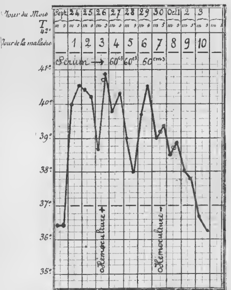
Historique. — Ce matelot âgé de 20 ans est très robuste, sans passé pathologique. Il est depuis 3 mois à Salonique ; il était occupé depuis 8 jours au déchargement en rade d'un bateau, chargé de blé, arrivant de Port-Saïd.

Il est malade depuis le 23 septembre; l'affection a débuté par une sensation de fatigue générale, de courbature, d'une rachialgie qui s'est accusée progressivement. Le 24, des frissons surviennent vers 8 heures du soir; leur intensité, leur durée augmentent durant la nuit; insomnie, plusieurs vomissements.

Signes cliniques. — Le 25, à son entrée, 3 signes résument le tableau clinique, une fièvre élevée, un délire aigu, une adénite inguinale aiguë.

Température 40°4.

La figure du malade est vultueuse, les yeux brillants, larmoyants; les conjonctives rouges; les traits tirés, mobiles; l'expression angoissée.



Le malade est dans un état de confusion mentale et de délire hallucinatoire aigu, parfois violent et anxieux. Tantôt il répond avec précision, d'une voix forte et hachée; tantôt il ne paraît pas entendre et semble poursuivre une vision terrifiante. Il se dresse, s'agite, croit être attaqué par des ennemis; il leur adresse des injures et des menaces; se débat contre eux; s'échappe plusieurs fois de son lit; maltraite les infirmiers, leur crache à la figure. On peut rassurer le malade qui par instant retrouve son calme et permet l'examen.

La motilité, la sensibilité sont normales; pas de signes méningés; les réactions pupillaires sont normales. La langue est sèche, saburrale; quelques nausées, un vomissement bilieux. L'abdomen est souple, pas douloureux, sans éruption. Le foie est indolore, dans ses limites normales. La rate est très sensible à la palpation, et augmentée de volume.

Le pouls est régulier, vibrant, a 110 pulsations; les bruits du cœur sont normaux; le choc de la pointe énergique.

La respiration est courte et rapide, 35 mouvements respiratoires par minute; pas de point de côté. Il existe des signes de congestion diffuse et discrète des deux bases pulmonaires, avec une expectoration peu abondante, muco-purulente.

Les urines sont légèrement albumineuses, de couleur normale; les reins ne sont pas douloureux à la pression.

En découvrant le malade, on remarque une adénite inguinale droite; les ganglions inférieurs du triangle de Scarpa sont tuméfiés et douloureux. A leur niveau la peau est rouge, lisse, luisante, tendue, non adhérente sur les plans profonds Le tissu sous-cutané présente de l'œdème, que déborde la zone tendue et rouge. Les ganglions sont volumineux, douloureux, immobiles, adhérents entre eux, doublé d'un tissu cellulaire infiltré Ils

dessinent une saillie rouge et luisante du volume d'un petit œuf. Ce bubon paraît avoir débuté vers le 24 au soir.

On ne trouve aucune lésion cutanée; aucune trace de piqûre, de plaie superficielle, ni d'ulcération sur les régions tributaires des ganglions inguinaux. Les autres groupes ganglionnaires paraissent normaux.

En résumé, état infectieux aigu, adénite inguinale aiguë, à évolution rapide.

ÉVOLUTION. — Les examens bactériologiques permirent d'éliminer rapidement les infections aiguës endémiques à Salonique, qui pouvaient produire un état infectieux semblable : fièvres typhoïdes, fièvre récurrente, paludisme aigu, lymphangite infectieuse aigue ; et de retenir l'hypothèse de peste bubonique, qu'ils confirmèrent ensuite.

180 cm³ de sérum anti-pesteux de l'Institut Pasteur furent injectés par voie hypodermique au malade, 60 cm³ le matin du 4e jour de la maladie, 60 cm³ le matin du 5e jour, 60 cm³ le soir du 6e jour.

Des enveloppements humides fréquents, une médication toni-cardiaque par l'huile camphrée et l'adrénaline en injections furent simplement pratiqués, avec les soins hygiéniques nécessités par cet état.

L'évolution de la maladie fut régulière ; la température resta élevée, maximum 40°4 le soir du 3e jour, avec des rémissions de 1 à 2 degrés le 3e et le 5e jours. Elle revint graduellement à la normale à partir du 7e jour pour atteindre 36°5 le 10e jour.

Il n'y eut ni stupeur, ni coma, ni faiblesse du cœur, la congestion pulmonaire ne s'étendit pas.

Il n'y eut pas de bubons secondaires : le bubon primitif ne provoqua pas de douleurs très vives. Ponctionné le 3e jour à la seringue, il donnait issue à plusieurs gouttes de sérosité séro-sanguinolente. Il se résorba lentement sans suppuration.

Le 11e jour, le malade très amaigri, profondément anémié, entrait en convalescence, qui fut longue et sans accidents.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES.

I. *Prélèvements effectués le 3e jour de la maladie ;* température du malade, 40°9.

Sang :

1. *Séro-diagnostics :* typhique et para typhiques A et B négatifs.

2. *Examen direct :* Absence de formes microbiennes, de spirochètes ou d'hématozoaires.

Leucocytose avec polynucléose accusée.

3. *Hémoculture :* Permit l'isolement d'un cocco-bacille à Gram négatif.

10 cm³ de sang prélevés dans une veine du pli du coude sont ensemencés dans 100 cm³ de bouillon de foie glucosé à 1 g. pour cent, contenant 2 cm³ pour cent de bile

Etuve à 36° ; repiquage après 16 h. sur 6 tubes de gélose ordinaire inclinée, humidifiée avec 1 cm³ de sérum physiologique. 3 tubes sont portés à 36° ; 3 tubes sont laissés à 28°. 48 h. après, colonies transparentes à peine variables.

Crachats — Absence de formes microbiennes suspectes ; pneumocoques.

Sérosité séro-sanguinolente prélevée par ponction du bubon :

1° *Examen direct :* Très rares formes microbiennes ; cocco-bacille à Gram négatif.

2° *Cultures :* Sur bouillon ordinaire, sur gélose. Toutes ces cultures présentent deux germes, un cocco-bacille à Gram négatif se développant lentement et un staphylocoque, dont la pousse rapide étouffe le premier germe. Elles ne peuvent être utilisées.

3° *Inoculation au cobaye du liquide séreux bubonique :*

Premier cobaye : Scarifications sur la peau de l'abdomen, qui sont enduites de sérosité ; fièvre durant 24 h. ; aucun symptôme local le 3e jour. Guérison apparente le 5e jour. Cet animal est sacrifié le 4 octobre.

Deuxième cobaye : Inoculation à la pipette sous la peau du flanc de 5 gouttes de sérosité. Température élevée durant deux jours ; œdème local qui se résout 4 jours après et laisse une adénite inguinale bien accusée. Pas de phénomènes généraux à partir du 1er octobre. Cet animal est sacrifié le 4 octobre.

II. *Deuxième prélèvement,* effectué le 30 septembre, le 7e jour de la maladie. Température du malade, 39°.

Sang :

1. *Examen direct :* Pas de formes microbiennes.

Polynucléose plus accentuée que lors du premier prélèvement le 3e jour de la maladie.

2. *Hémoculture :* Même technique, reste négative.

III. *Etude du germe isolé par hémoculture.*

Forme cocco-bacillaire. La forme se modifie légèrement selon les milieux. et l'âge des cultures, les formes observées dans les frottis de rate de cobaye sont courtes et trapues ; les formes prélevées sur gélose ordinaire humidifiée sont plus longues, d'aspect central vacuolaire.

Gram négatif.

Les cultures sur gélose poussent avec lenteur ; elles paraissent à peine perceptibles le 3e jour. Après le deuxième passage sur gélose humidifiée, les cultures sont plus rapides. Elles apparaissent sous forme d'une mince glaire transparente, avec mucus en surface, ou selon le mode d'ensemencement sous forme de gouttelette de rosée transparentes d'abord, opaques ensuite.

Sur bouillon ordinaire, culture par flocons ; le bouillon reste clair.

Les réactions d'immunité ne purent être faites, par suite de l'absence de sérum anti-pesteux agglutinant.

Inoculations. — Le 28, à 8 h, inoculation à un cobaye de 1 cm³ d'une émulsion en sérum physiologique de 2 anses d'une culture sur gélose, provenant du repiquage de l'hémoculture.

Mort du cobaye en 86 h., après avoir présenté le tableau clinique de l'infection pesteuse expérimentale ; températures élevées, 40°5, durant les 60 premières heures, hypothermie ensuite. Adénite inguinale volumineuse, dyspnée. L'autopsie montrait un œdème rosé, séreux au point d'inoculation, une adénite volumineuse. L'adénite du volume d'une noix formait une masse inflammatoire entourée de fausses membranes jaunes ; elle présentait un noyau central en voie de ramollissement.

Quelques petits ganglions lombaires et axillaires du même côté. Pas de lésions apparentes des viscères. La rate seule était hypertrophiée et présentait de petits abcès miliaires.

Les frottis faits avec la sérosité de l'adénite, avec le sang, avec la pulpe de la rate, ont montré la présence constante d'un cocco-bacille, à Gram négatif. Dans les frottis de la rate il y a de l'adénite, il était très abondant et formait des traînées continues et un véritable lacis.

Un second cobaye inoculé avec une aiguille chargée de pulpe de rat est

mort en 72 h. avec les mêmes symptômes et les mêmes lésions. De même un jeune lapin.

Le germe isolé présentait donc bien les caractères du bacille de Yersin.

Ce cas de peste bubonique fut le seul observé durant plusieurs mois à Salonique. L'équipage du bateau infecté ne fut pas atteint ; seul fut frappé un matelot employé au déchargement d'une cale, restée fermée pendant la traversée. Le navire fut isolé en rade et subit la dératisation.

La Sparganose oculaire en Annam

Par François MOTAIS
Médecin Major de 2e classe des Troupes Coloniales.

Casaux a appelé ainsi la localisation dans le tissu cellulaire de l'orbite ou des paupières, d'une larve de cestode : le *Sparganum Mansoni* ».

Le *Sparganum* fut découvert en 1882 par Patrick Manson dans les grandes séreuses (plèvre et péritoine) d'un Chinois. Depuis lors, cette larve fut retrouvée par Scheube, Ijima, Murata au Japon — par Sambon en Afrique orientale — par Daniels dans la Guyane anglaise et par un certain nombre de médecins français en Indochine. Gaide et Rongier en Annam, Casaux surtout au Tonkin, ont eu l'occasion d'étudier cette affection peu connue.

Nous avons eu à soigner quatre malades atteints de *Sparganose oculaire* pendant notre séjour à Hué, et nous avons pu diagnostiquer 5 autres cas sans qu'il nous fût possible de les opérer pour des raisons diverses.

Le parasite fut décelé 1 fois dans les grandes séreuses — 4 fois dans le système génito-urinaire — 2 fois dans les membres et une vingtaine de fois à notre connaissance dans les annexes de l'œil.

Le *Sparganum Mansoni* (Cobbold) est une larve dont l'adulte inconnu jusqu'ici est classé dans la famille des *Dibothriocéphalidés*. Elle se présente sous la forme d'un petit ver blanc, aplati, rubané, de quelques centimètres de longueur. Sa tête renflée,

ovalaire, aplatie, à 2 mm. 5 de largeur, 3 mm. de longueur; son sommet est muni d'une invagination médiane, transversale, bordée de deux saillies. Son corps mesure 1 mm. 7 de largeur, et se termine par une extrémité plus ou moins déchiquetée. La tête et la partie antérieure du corps sont striées transversalement et irrégulièrement.

HENRY et BAUCHE ont trouvé plusieurs fois des *Sparganum* » dans le tissu conjonctif de la cuisse des porcs d'Annam. J'ai eu l'occasion d'examiner l'un de leurs exemplaires qui m'a paru exactement semblable à ceux que j'ai trouvés chez mes malades.

DE RATZ, à Budapest, a communiqué l'observation de larves analogues trouvées chez le porc de Hongrie et qu'il appelle *Sparganum Railleti*.

BAUCHE et HENRY font remarquer quelques différences entre les parasites de Hongrie et d'Annam. Le parasite d'Europe n'aurait pas ce renflement spatulé de la partie céphalique, très caractéristique pourtant chez le parasite d'Indo-Chine; en outre, les bords latéraux seraient plus épais que le centre chez le premier, ce qui n'existe pas chez le second.

Voici l'observation clinique de mes malades :

1° X..., 11 ans, fils d'un milicien, est né à Hué (Annam) et n'a pas cessé d'habiter cette ville. Depuis un an, d'après le récit de son père, l'enfant, de temps à autre, avait de la rougeur des deux yeux, des picotements et de l'œdème des paupières. Une petite tumeur apparut à la paupière droite dès le début et se mit à grossir très lentement.

Lorsque cet enfant me fut présenté, les globes oculaires étaient sains, les conjonctives normales et l'acuité visuelle égale à 1. A l'œil droit, la paupière inférieure était légèrement œdématiée, et ne présentait aucune induration ni tumeur. A l'œil gauche, dans l'angle supéro-externe de la paupière supérieure, se sentait une masse profonde, mobile, de consistance élastique et de la grosseur d'un haricot.

L'extirpation de la tumeur se fit très facilement sous la cocaïne par la voie transcutanée. Sa consistance fibreuse permit une dissection facile. Elle était logée directement au contact de la conjonctive palpébrale, dans le tissu conjonctif. Sa forme et ses dimensions étaient celles d'un haricot. Sur l'une des faces s'apercevait une petite nodosité, de laquelle sortit sans difficulté le *Sparganum* en même temps qu'une très petite quantité de liquide séreux.

Cette tumeur kystoïde, à la coupe, était formée de tissu conjonctivo-vasculaire assez dense, entouré de tissu adipeux.

La cicatrisation fut obtenue au bout de quelques jours par première intention.

2° Le 4 juillet 1917, un enfant de 14 ans se présente avec de l'œdème de la paupière supérieure gauche, du ptosis, sans aucune lésion de l'œil et sans diminution de l'acuité visuelle. A la palpation, on sent une tumeur

petite, diffuse, profonde, située à la partie médiane de la paupière. Cette tumeur est extirpée sous cocaïne en prenant quelques précautions pour ne pas léser le tendon du releveur. Elle contenait un *Sparganum* de petite taille. La guérison s'obtint rapidement.

Cet enfant venu seul à l'hôpital ne fut pas capable de donner des renseignements précis sur les débuts de sa maladie. Il n'a pas été revu depuis.

3° Le dénommé Ung-Cong, 25 ans, habitant Hué, a fait un voyage au Laos en 1917 pendant un an. Il est de retour à Hué depuis 10 mois, et entre à l'hôpital le 24 juillet 1918.

Au mois de juin 1918, il eut de l'irritation et de la rougeur de l'œil droit. Quelques jours après, l'œil gauche devint rouge à son tour, œdématié et exorbité. Ces symptômes s'aggravaient depuis cette date.

Je constate à son entrée à l'hôpital, du côté de l'œil droit, un léger œdème palpébral et une petite tumeur de la grosseur d'un pois, siégeant à la partie interne de la paupière inférieure. Acuité visuelle : 1.

Son œil gauche est fortement exorbité. L'œdème des paupières et le chémosis conjonctival sont considérables. Une tumeur de la grosseur d'un haricot siège sous le derme à la partie externe de la paupière inférieure. A la partie inférieure du limbe cornéen, dans la conjonctive, un petit orifice laisse sortir la queue d'un *Sparganum* qui est extirpé facilement par un massage. Acuité visuelle : 1/10e.

A l'ophtalmoscope, la papille est légèrement œdémateuse. Pas de douleur. Pas de fièvre. Mydriase moyenne. Mouvements du globe très limités.

Comme antécédents, ce malade déclare avoir eu de la fièvre paludéenne au Laos. Jamais, sur aucune partie du corps, il ne vit de tumeurs apparaître. Son état général est excellent. Sa constitution est vigoureuse.

Du 25 au 31 juillet, je lui fais chaque jour une injection profonde d'oxycyanure de mercure au millième dans le tissu orbitaire, sans résultat. Devant la gravité du cas qui menaçait très sérieusement l'œil droit, je décide une trépanation temporale de l'orbite selon la méthode de Krönlein. Je l'opère le 2 août et découvre un tissu orbitaire conjonctivo-adipeux, diffus, adhérent, remplissant la cavité orbitaire, impossible à enlever par dissection. Deux *Sparganum* en morceaux sont enlevés immédiatement. Je décide de laisser cette fenêtre ouverte et d'attendre. Je fais encore une injection orbitaire d'1 cm³ d'oxycyanure de mercure pour tuer ou incommoder les parasites.

Enfin de la petite tumeur de la paupière inférieure gauche, j'extirpe un quatrième *Sparganum* par simple incision.

Le 10 août, un cinquième *Sparganum* est extrait pendant le pansement de la plaie temporale.

Le 16 août, un sixième parasite est éliminé en morceaux par un orifice de la conjonctive bulbaire.

Le 19 août, le chémosis et l'œdème palpébral sont très diminués, mais l'exophtalmie est toujours très considérable et le malade commence une kératite par lagophtalmie. La suture des paupières est décidée pour lutter contre ce nouvel incident. La plaie temporale se ferme doucement Je fais une nouvelle injection orbitaire d'oxycyanure.

Le 20 août, un *Sparganum* apparaît dans un petit orifice conjonctival externe, entre la fente palpébrale très réduite par les sutures. Le parasite disparaît d'une façon très agile en quelques secondes pendant qu'on recherche une pince pour le saisir.

Le 25 août, une tumeur apparaît à la paupière inférieure gauche. Elle contient un septième *Sparganum* qui est extrait par incision. Le 30 août, le malade reçoit 0 g. 30 de néosalvarsan en injection intraveineuse. Le 7 septembre, 0 gr. 45. Le 15 septembre, 0 gr. 60. L'amélioration est devenue sensible, le chémosis et l'œdème palpébral ont disparu, l'exophtalmie est diminuée, la plaie temporale cicatrise bien, la suture palpébrale supprimée, la cornée est en bon état.

Le 1er octobre, j'enlève un huitième parasite par simple incision cutanée de la paupière supérieure droite.

Le 11 octobre enfin, la malade sort de l'hôpital avec une vision de 5/10e à droite, et avec l'œil droit replacé dans sa loge orbitaire. La cicatrice temporale est adhérente et excavée, mais parfaitement fermée.

Le 20 octobre, le malade revient avec une tumeur sparganique du sourcil droit. L'opération fut remise au lendemain, mais la tumeur disparut pendant la nuit. L'acuité visuelle était montée à 8/10e à droite. Ce malade n'a pas été revu depuis.

4° Le fils du mandarin N..., âgé de 10 ans, vient à la consultation le 23 décembre 1918. La paupière inférieure droite contient une petite tumeur à sa racine et un petit abcès sur son bord libre. La tumeur est incisée d'abord, et laisse sortir un *Sparganum*. L'abcès est ouvert ensuite et contient quelques gouttes de pus.

L'œil gauche est assez fortement exorbité, les paupières sont œdématiées, les conjonctives hyperhémiées. Aucune tumeur accessible au toucher. Pas de douleur, pas de fièvre, l'acuité visuelle est de 5/10e. Les plaies de la paupière droite guérissent très vite. Des pansements humides et chauds sont simplement appliqués sur l'œil gauche.

Le 1er janvier, tout est rentré dans l'ordre. Il n'y a plus d'exophtalmie, ni d'œdème, ni de rougeur à gauche. L'acuité visuelle est redevenue excellente. Le malade sort de l'hôpital.

Le 10 janvier, l'enfant me revient avec un œil droit qui, à son tour, est exorbité, œdématié et rouge. Sa mère me raconte que la veille au soir, elle a aperçu sous la conjonctive un petit bout de ver blanchâtre. Le père me confirme le fait.

Le 11 janvier, tous ces symptômes ont disparu, et l'enfant n'aurait pas eu de crises nouvelles jusqu'au 10 mai, date à laquelle je pus interroger ses parents.

GAIDE et RONGIER ont observé un cas analogue à l'observation n° I. La petite tumeur parasitaire était située à l'angle supéro-interne de la conjonctive de l'œil droit.

Une autre observation des mêmes auteurs de *Sparganose* multiple est plus intéressante. Je la reproduis en entier :

La nommée THI-THÔNG, 45 ans, cuisinière, en traitement depuis plusieurs mois à l'ambulance de Faifo, est évacuée le 1er janvier sur l'hôpital de Hué, en vue d'une intervention pour une affection oculaire de nature indéterminée, qui aurait commencé, il y a 18 mois, par de la rougeur des deux yeux, suivie bientôt de gonflement des paupières, de picotement, de larmoiement, de gêne douloureuse.

Cette malade présente les symptômes suivants :

A l'œil droit : une exophtalmie assez marquée ainsi qu'un léger ptosis de la paupière supérieure qui est œdématiée, rouge, boursouflée, mais de

consistance plutôt mollasse, tandis que la palpation de la paupière inférieure, qui est également épaissie, rouge, boursouflée, y démontre la présence d'une petite masse indurée, fibreuse, surtout vers sa partie externe. La conjonctive est rouge, œdématiée, épaissie, formant ainsi un cercle très net autour de la cornée sur laquelle elle empiète à sa partie externe. Il existe, en outre, à l'angle interne, un ptérygion qui se prolonge sur la cornée ;

A l'œil gauche : un léger gonflement de la paupière supérieure qui contient également un petit noyau induré, absolument semblable à celui de la paupière inférieure droite.

Le 5 janvier, une incision pratiquée au niveau de la paupière supérieure gauche nous permet d'enlever une petite tumeur blanchâtre ressemblant à l'enveloppe d'un hyste sébacé et contenant un petit ver aplati. rubanné, de 0 cm. 3 de long, de 3 mm. de large et de 0 mm. 5 d'épaisseur environ, qui est un *Sparganum*, d'après l'examen pratiqué par le Dr Séguin, au Laboratoire de Bactériologie.

En excisant le ptérygion siégeant dans l'angle interne de l'œil droit, on trouve un autre parasite semblable, mais plus petit.

Un troisième parasite est également extirpé le 10 janvier, par le médecin auxiliaire Dinh, de la nodosité siégeant sur la paupière droite.

Symptomatologie. — La *Sparganose oculaire* se manifeste brusquement, par crises, au moment de la migration du parasite dans le tissu cellulaire péri-oculaire. Les symptômes diffèrent selon le nombre des parasites et selon leur localisation dans le tissu.

Le nombre des parasites est très variable et varie de 1 à 10, selon les observations précédentes. La localisation peut être ou *orbitaire* ou *conjonctivo-palpébrale* ou les deux à la fois.

La localisation orbitaire débute par des picotements, de la rougeur conjonctivale, du chémosis, de l'œdème palpébral, présente ensuite tous les symptômes des tumeurs orbitaires (exophtalmie, lagophtalmie, compression nerveuse, gêne musculaire, diminution de l'acuité visuelle).

La localisation antérieure après avoir présenté les mêmes symptômes de début, se termine le plus souvent par la formation d'une ou plusieurs petites tumeurs palpébrales, ou sous-conjonctivales dans lesquelles se trouve la larve.

A ces crises, dont la durée est très variable, succèdent des périodes de calme.

Pendant leur période de migration, les larves sont très agiles et ont une tendance à sortir en dehors des tissus par une plaie ou par la conjonctive. Au cours de l'infection, des petits abcès peuvent se produire.

Cette maladie est peu douloureuse, et n'entraîne pas de fièvre.

Les tumeurs sparganiques ne sont pas kystiques, mais formées par le parasite entouré de tissu inflammatoire. Ces tumeurs sont très passagères quelquefois, et restent stables pendant plusieurs semaines, dans d'autres cas. Situées dans le tissu cellulaire, elles sont diffuses, non adhérentes à la peau et leur grosseur ne dépasse guère celle d'un haricot.

Il semble que cette symptomatologie soit assez spéciale pour diriger le clinicien vers le diagnostic avec certitude.

Lorsqu'on fouille avec soins les antécédents de la maladie, il est facile d'éliminer les tumeurs à évolution lente et progressive, kystes dermoïdes, muqueux, tumeurs vasculaires, malignes, gommes etc...

La douleur et la fièvre existent toujours dans les affections aiguës, ténonite, phlegmon au début, ostéo-périostite aiguë. L'ostéopériostite chronique syphilitique de l'orbite peut être confondue dans certains cas avec la sparganose postérieure; enfin la cysticercose orbitaire, signalée plusieurs fois, donne une symptomatologie analogue, quoique la larve de ténia s'enkyste et forme une vésicule ovoïde, permanente, alors que la larve sparganique des botrichocéphales est mobile et donne, à cause de ses migrations, des symptômes irritatifs *par crises*.

Le pronostic, bénin dans la plupart des cas, est assombri, dans les cas graves par les accidents consécutifs à la compression nerveuse et à la lagophtalmie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Lorsque la localisation est antérieure, il consiste à enlever rapidement le parasite par *simple incision* sous cocaïne, sans extirper la tumeur qui se résorbe toute seule. On supprime tout à fait les risques opératoires et la guérison s'obtient en deux jours.

Lorsque la localisation est orbitaire, la question est délicate. Doit-on attendre simplement ? Doit-on ouvrir une fenêtre temporale qui permette d'extirper les parasites qui voudront bien apparaître dans la plaie ?

Je crois avoir rendu service à mon malade n° 3. Cette trépanation temporale m'a permis de diminuer la tension oculaire et d'enlever successivement 3 parasites de l'orbite. Il est vrai que: 5 autres parasites ont pu être extraits par la zone antérieure et que ces parasites enlevés des parties profondes auraient pu apparaître en surface, eux aussi.

Une intervention de ce genre ne doit être tentée, en tout cas, qu'à la dernière extrémité.

Traitement médical. — Les injections locales de sels mercuriels, et des injections intraveineuses de Néosalvarsan ont été préconisées à plusieurs reprises dans le traitement de l'*échinococcose*. Nous avons essayé les deux méthodes sur le malade de l'observation n° 3. Il est certain que les parasites n'ont pas été tués par ces médicaments.

4 injections d'oxycyanure ont été faites, dans l'orbite, du 25 au 31 juillet, 2 autres plus tard, sans résultat appréciable. 3 injections intraveineuses de Néosalvarsan furent pratiquées du 30 août au 15 septembre. Le début de l'amélioration a coïncidé avec cette période, mais le 1er et 20 octobre se manifestaient des crises sparganiques.

Les compresses et les pansements humides chauds peuvent influencer favorablement la marche de la maladie,

En résumé, le traitement de la *Sparganose oculaire* consiste dans l'expectative attentive et armée. Dès qu'une tumeur apparaît, il est de toute nécessité d'en faire l'incision immédiate sous peine de voir disparaître le parasite. Nous sommes en présence d'une larve agile qu'il importe d'extraire dès qu'elle se présente, comme dans le cas de la filariose oculaire.

Nous n'avons traité ici que la localisation oculaire du *Sparganum*, car nous n'avons eu l'occasion d'observer que celle-là. Mais certaines observations des auteurs cités démontrent que cette larve est un parasite des séreuses et des tissus lâches où elle peut se mouvoir.

Cette maladie intéressante a une distribution géographique qui paraît très étendue (Extrême-Orient, Afrique orientale, Guyane Anglaise). C'est à Casaux que revient l'honneur d'avoir le premier attiré l'attention des médecins indochinois sur cette affection fréquente qui avait été presque méconnue jusqu'à lui. Beaucoup de confrères questionnés par moi au Tonkin et en Annam, ont rencontré de la *Sparganose oculaire* sans publier leurs observations. En ce moment, vient d'entrer à l'hôpital de Hué, un pseudo-phlegmon de l'orbite dont la cause ne fait pas de doute.

On peut donc affirmer, après Casaux, que la *Sparganose oculaire* est une maladie fréquente en Indochine, et qu'il est indispensable de la bien connaître.

Bibliographie

R. Leuckart. — Demonstration einiger seltener menschlicher Entozoen Tagobl. *57 Versamml. deutsch. Naturforsch.*, Magdebourg, 1884, p. 321.

I. Ijima et K. Murata. — Some new cases of the occurrence bothriocephalus liguloides Lt (with 1 pl.). *Journ. of the College of science Imperial University*, Japan, II, p. 149, 1888.

P. Sensino. — Studie notizie elmintol. *Sec. Tosc. di Scienze natur*, 12 maggie 1889.

A. Railliet et Henry. — Helminthes recueillis par M. Bauche en Annam. *Bulletin de la Société Pathologie exotique*, 1911, pp. 694 695.

E. de Ratz. — Larve plérocercoïde du porc. *C. R. Analyt. du 1er Congrès de pathol. comparée*, in *Presse médicale*, 23 octobre 1912, p. 867, in *Gazette des Hôpitaux*, 21 nov. 1912, p. 1961).

Gaide et Rongier. — De la Sparganose oculaire en Annam. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, séance du 14 février 1915, t. VI, n° 3.

Henry et Bauche. — Sur les *Sparganum* du porc. *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, 31 janvier 1914.

J. Casaux. — *Communication au 3e Congrès biennal de Médecine tropicale de Saïgon*, novembre 1913.

J. Casaux. — *Bulletin de la Société Médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 11 octobre 1914, t. V, n° 9.

L'essence de Niaouli.

Sa production ; ses emplois.

Par C. NICOLAS

J'entendis pour la première fois parler du Goménol dans le service de mon maître le professeur Terrier, à l'hôpital de la Pitié. J'étais loin alors de me douter que j'irais exercer plus tard dans le centre même où se distille l'essence de Niaouli qui en est la base.

Un élève du professeur Terrier, le docteur de Sard, avec l'assentiment du maître, expérimentait en instillations vésicales le Goménol, produit alors nouveau. Ceci se passait il n'y a pas loin de vingt ans.

Chacun sait que le Goménol est un terme déposé, tel un simple brevet, par une maison de produits chimiques de Paris. C'est un mélange huileux d'essence de Niaouli à des taux divers, depuis 5 jusqu'à 50 o/o.

Production.

Ce nom de Goménol, qui n'a rien de scientifique, signifie huile de Gomen.

Gomen est un petit centre de la Nouvelle-Calédonie qui groupe 5 ou 6 maisons et d'où, au début sans doute, parvint à l'inventeur du mot le premier litre d'essence. En réalité il ne s'en distille presque pas à Gomen. Le véritable centre de production est Bourail (1900 habitants) situé sur la même côte et plus au Sud.

Il est possible d'ailleurs d'en fabriquer partout dans la colonie. C'est, en effet, le produit de la distillation des feuillles du Niaouli, *Melaleuca Viridiflora*. Cette myrtacée est spéciale à la Nouvelle-Calédonie ; elle y est répandue au point de rendre trop souvent le paysage monotone et triste. C'est ainsi que la piste muletière qui part de Bourail vers le Nord, commence par traverser pendant 50 kilomètres une forêt exclusivement composée de ces arbres. La source de l'essence n'est donc pas près d'être épuisée

Les colons procèdent à son exploitation d'une façon rudimentaire et sans doute peu économique. Une caisse à eau de une à deux tonnes est munie, par le forgeron du village, d'une ouverture à la partie supérieure pour la charge, et d'une ouverture semblable à la partie inférieure et latérale pour la décharge de l'appareil. A chaque chauffe, on lute au mortier ou à la colle les plaques d'ouverture maintenues par une barre de fer rabattue en travers.

A la partie supérieure, un orifice plus petit, du diamètre du poignet, est muni d'un grossier tube coudé faisant office de col de cygne et aboutissant simplement à un tuyau de plomb emprunté à ceux usités pour les conduites de gaz et d'eau. Ce tuyau exécute 5 à 6 tours de spire dans une barrique qu'on remplit d'eau. Tels sont le serpentin rustique et le réfrigérant.

La caisse à eau, élevée au rang d'alambic, est bourrée de feuilles tassées, puis remplie d'eau. Elle repose sur un bâti en pierres ou briques et la chauffe se fait avec le bois des branches et du tronc de l'arbre. Le produit est recueilli dans des litres et mis en dames-jeannes. Les produits de tête et de queue de la distillation sont noirâtres ; on les clarifie par filtration sur

papier. L'eau qui distille avec l'essence en est séparée par décantation.

Les commerçants de Nouméa qui revendent en France, achètent aux petits colons cette essence 5 à 7 francs le litre. Elle atteignit même pendant quelques mois en 1916 le prix de 11 francs, exceptionnel ici.

On sait à quel taux élevé le litre coupé de moitié d'huile est revendu à Paris sous un nom commercial.

Je dois signaler ici une sophistication imaginée par des Japonais installés dans le pays. Elle consistait (car elle ne se pratique presque plus) à additionner l'essence de Niaouli de pétrole et à filtrer le mélange, dans lequel l'odeur de pétrole disparaît. La grande différence de prix assurait un grand bénéfice. Cette fraude modifie considérablement la densité de l'essence qui, à l'état de pureté, et à 15 C., marque habituellement 55° à l'alcoomètre de GAY-LUSSAC, tandis que le pétrole marque couramment 95. Enfin, l'addition dans un tube à essai d'une partie d'essence pure à deux ou trois parties d'essence suspecte produit dans le mélange un trouble opalescent.

Emploi.

Dans le pays les habitants du centre même de production mettent l'essence de Niaouli à toutes les sauces et en font une panacée universelle.

J'en ai souri au début, croyant que l'essence ne pouvait être employée que « goménolisée » et dans des indications restreintes. Mais, chargé à Bourail du service à la fois chirurgical et médical du petit hôpital de cette localité, je me suis peu à peu laissé aller au courant; et sans vouloir rapporter ici de fastidieuses observations j'en soumettrai simplement ici le résultat.

D'une manière générale, et sauf rares exceptions, je n'hésite pas à écrire qu'il y a tout avantage à employer l'essence de Niaouli à l'état de pureté.

STÉRILISATION DES CRINS, SOIES ET CATGUTS. — Par suite de la rareté sur place et de la cherté dues aux circonstances, de ces produits, je me suis vu contraint de les économiser. C'est ainsi que je fus amené à faire placer dans des flacons à l'émeri soigneusement ébouillantés et lavés à l'alcool, d'une part les crins,

d'autre part les soies restant après opérations et provenant des ampoules ou tubes stérilisés.

J'ai d'abord employé ces produits avec prudence pour les sutures superficielles; puis, enhardi par les résultats, pour les sutures profondes, et cela sans aucun inconvénient, aucune suppuration ni élimination.

Ne disposant pas moi-même d'un laboratoire suffisamment outillé je laisse à d'autres le soin d'apporter les résultats d'ensemencements. Mais je considère la preuve comme cliniquement faite.

J'ai également eu l'occasion d'utiliser plusieurs fois des catguts conservés dans l'essence de Niaouli. Ils deviennent sans doute plus raides, mais s'ils perdent un peu de souplesse ils sont plus résistants à la traction et mettent à se résorber quelques jours de plus. Ils se rapprochent ainsi du catgut chromé dont ils donnent l'impression. Conservés dans l'essence de Niaouli à 50 o/o d'huile stérilisée ils conservent leur souplesse tout en gagnant en résistance.

Pansement des plaies. — Opérant dans la brousse, il m'arrive le plus souvent de me servir, pour les pansements, de compresses et de coton stérilisés par l'ébullition prolongée.

J'applique toujours les compress imbibées d'essence de Niaouli pure que verse sur elles mon aide, après expression de l'eau d'ébullition. Quant il s'agit d'un pansement pour opération en milieu septique, non seulement j'en imbibe les compresses mais encore la premiére lame de coton qui leur est contiguë.

Grâce à cette manière de faire j'ai obtenu des réunions par première intention, non seulement dans les plaies aseptiques, ce qui est normal, mais encore dans des plaies qui paraissaient douteuses.

Dans les plaies septiques j'ai l'impression d'embaumer les tissus sans nuire à leur vitalité; la suppuration n'a pas lieu ou cesse rapidement, et la végétation des bourgeons charnus n'est en rien entravée. Elle continue à se faire au contraire en milieu désodorisé et propre. L'épidermisation est nettement accélérée.

J'ai maintes fois constaté la rapidité du processus de régénération de l'épiderme sous l'influence du pansement bouilli soigneusement essoré et imbibé d'essence de Niaouli pure. Mais il faut avoir soin de ne pas renouveler trop souvent les panse-

ments, leur trop grande fréquence détruisant les cellules de néo-formation superficielles. Une bonne précaution consiste à enduire de vaseline stérilisée les parties voisines cé qui permet de détacher plus aisément le pansement.

Le contact de l'essence de Niaouli pure n'est aucunement caustique pour les tissus, même employée pendant près de deux mois ainsi que je fus récemment amené à le faire.

Je l'ai utilisée en pansements sur le scrotum où elle ne détermine qu'une sensation de chaleur passagère, très atténuée d'ailleurs par l'application de vaseline stérilisée au pourtour de la plaie.

C'est ainsi que j'ai eu deux guérisons très rapides et inespérées, dans deux cas récents et presque simultanés de larges déchirures accompagnées d'arrachement du scrotum, avec issue au dehors d'un testicule dans un cas, et dans l'autre de ces deux glandes, qui étaient en outre souillées de terre. Il s'agissait de Japonais dont l'un avait eu le scrotum ouvert par un coup de corne de bétail ; l'autre était tombé du haut d'un niaouli dont il cueillait les feuilles et avait eu dans sa chute le scrotum accroché par une branche cassée en sifflet.

Dans l'un et l'autre cas il a suffi de laver et désinfecter à l'eau bouillie d'abord, puis oxygénée, de rentrer les testicules dans les scrotums excisés, égalisés et resuturés tant bien que mal, pour obtenir, sous pansement à l'essence de Niaouli pure, une guérison complète des plaies incomplètement fermées, sans suppuration et avec conservation intégrale des testicules. Dans l'un de ces cas, le testicule gauche, malgré les soins pris, était en grande partie visible dans la plaie du scrotum devenu trop court et reposait sur un hamac de fils de catguts allant d'une lèvre à l'autre ; la glande elle-même était légèrement lacérée à sa partie inférieure. Sous l'influence des pansements, en quinze à vingt jours les bourgeons charnus se rejoignaient, en même temps qu'ils s'épidermisaient rapidement, et la glande bientôt totalement recouverte est restée saine.

Je pourrais citer encore le cas suivant tout récent : broiement d'une jambe au tiers inférieur ; plaie de 9 cm. sur 5, à travers laquelle faisaient saillie les fragments tibiaux souillés de terre. Après lavage et désinfection soignée à l'eau oxygénée, évolution aseptique et cicatrisation de la plaie sous pansement à l'essence pure.

Os et articulations. — Dans un cas d'ostéo myélite du fémur, je me suis bien trouvé de tamponner le fond de la plaie avec des compresses bouillies, essorées et imbibées d'essence pure.

Dans un cas de spina-ventosa j'ai employé, en désespoir de cause, des injections d'essence de Niaouli suivies d'enveloppement complet du doigt dans des pansements à l'essence pure. L'évolution commença dès lors à être favorable et le cas se termina par la guérison.

Dans un cas de tumeur blanche du pouce, articulation métacarpophalangienne énorme, déformée, fistulisée, même procédé, même résultat : guérison avec ankylose.

Adénites. — J'ai employé dans trois cas le procédé des injections modificatrices de Calot en employant l'essence de Niaouli pure instillée tout au début de la période de ramollissement. Ce procédé a amené rapidement la diminution de volume, la sclérose et l'atrophie des ganglions.

Dans deux cas de bubons suppurés j'ai modifié la technique de Brault d'Alger et de Fontan, en instillant dans le bubon traité par incision-ponction de l'essence pure et avec les mêmes bons résultats.

Gynécologie. — J'ai employé l'essence pure en attouchements sur le col, dans la cavité cervicale et dans la cavité utérine où elle m'a paru avoir une action plus énergique, plus antiseptique et moins caustique que la teinture d'iode ou l'essence de térébenthine, tout en étant parfaitement indolore.

J'ai eu deux fois l'occasion, à la suite d'accidents puerpéraux infectieux, d'écouvillonner l'utérus avec le mélange suivant :

Teinture d'iode à 1/15. . . .	2/3
Essence de Niaouli pure . . .	1/3

écouvillonnages suivis d'injections intra-utérines d'eau bouillie additionnée de cinq grammes de ce mélange par litre.

Je me suis bien trouvé de cette pratique que je me propose de renouveler à l'occasion. La désodorisation des lochies fétides a été rapide.

Voies urinaires. — J'ai eu très peu de cystites à traiter et je n'ai pas encore dépassé le taux de 50 o/o en instillations vésica-

les. Je ne puis donc affirmer que l'instillation d'essence pure soit indolore, encore que je sois enclin à le penser. Je me propose au fur et à mesure des occasions de diminuer peu à peu le taux des solutions huileuses.

BRÛLURES. — Après lavage et nettoyage au sérum tiède, appliquer sur les brûlures des compresses de gaze bouillie exprimées et imbibées d'essence pure. Enduire de vaseline stérilisée les parties voisines pour empêcher les adhérences. On peut encore dans ce cas, si le pansement doit être renouvelé souvent, pour éviter en enlevant les compresses la destruction des nouvelles cellules superficielles, employer de l'essence de Niaouli coupée par moitié de bonne huile d'olive, ou mieux encore d'huile de Sésame, lavée à l'alcool, décantée, et stérilisée au bain-marie par deux tyndalisations successives.

EMPLOI EN MÉDECINE. — Je serai bref, quoique là encore les indications de l'essence pure soient nombreuses.

Elle est utile en frictions externes sur le tégument, sur la colonne vertébrale, sur les masses musculaires, sur les articulations en cas de douleurs rhumatoïdes, et comme adjuvant dans le rhumatisme vrai.

Dans le traitement des affections des voies respiratoires le médicament est précieux. On peut l'employer à 50 o/o en gouttes dans les narines; et, pure, en frictions sur la poitrine et le dos, surtout chez les enfants.

Chez les tout petits atteints de bronchite, broncho-pneumonie etc., je fais donner une sucette de caoutchouc ou tétine vide, dans l'intérieur de laquelle je place un bourdonnet de coton hydrophile lâche imbibé deux fois par jour de quelques gouttes d'essence pure.

Dans les fièvres éruptives, scarlatines, rougeoles, j'ai toujours employé la méthode de MILNE en remplaçant l'huile d'eucalyptus par l'essence de Niaouli pure en frictions. Je fais suspendre au lit par une cordelette, une éponge de coton hydrophile qui descend au-devant de la tête du malade et qu'on imbibe légèrement matin et soir d'essence pure, qu'il est ainsi contraint de respirer.

Mais j'arrête là cet aperçu sur les multiples avantages que le chirurgien et le médecin peuvent retirer de l'emploi de l'essence de Niaouli.

D'une pratique de plusieurs années au pays même du Niaouli je puis affirmer qu'il y a tout intérêt à employer presque toujours l'essence pure et, dans quelques cas rares, en mélange huileux à 50 o/o. Les taux de dilution moindre me semblent absolument inutiles.

Son emploi, tel que nous venons de l'indiquer, n'est caustique ni pour l'épiderme ni pour les tissus sous-jacents. Son action est antiseptique, kératoplastique et désodorisante. Elle peut être utilisée en pansements sur plaies aseptiques et surtout dans les plaies douteuses et profondément infectées, en instillations dans les trajets fistuleux, abcès, adénites, bubons, dans les métrites, les tumeurs blanches et dans les cystites; en applications externes, sur les téguments et les muqueuses, sur les brûlures.

Elle trouve de fréquentes applications en Médecine sous forme de frictions, onctions, inhalations, potions.

Sans doute suis-je encore loin d'avoir épuisé la liste de tous les cas où elle peut rendre de grands services autant ou plus que d'autres produits plus connus ou plus chers (1).

M. Leger. — M. Nicolas passe sous silence l'emploi qui a été fait de l'essence de Niaouli dans le *traitement de l'ankylostomiase*. Notre ancien collègue et excellent ami, E. Brimont, mort à Saint-Laurent-du-Maroni en 1910, a essayé en grand le Niaouli chez les bagnards de la Guyane, ankylostomés ou ankylostomiasiques dans une proportion de près de 80 o/o (*Annales Hygiène et Médecine Coloniales*, 1910). Il a substitué le Niaouli à l'essence d'eucalyptus, qui entre dans la mixture dite d'Herman, de Mons, à la dose de 4 grammes *pro die*, associée au chloroforme et à l'huile de ricin.

J'ai également, en Guyane, été amené à vérifier les bons résultats obtenus par Brimont avec l'essence de Niaouli dans le traitement de l'ankylostomiase. Ce traitement m'a paru peut-être le meilleur de tous ceux que j'ai expérimentés. Je donnais 8 à 10 grammes d'essence de Niaouli, associés à 4 grammes de chloroforme et 30 grammes d'huile de ricin, potion à prendre en trois fois, dans la matinée, à une heure d'intervalle. Les malades étaient débarrassés de leurs parasites dans une proportion de 70 o/o.

(1) Cette communication fut écrite en 1917 et, à deux reprises adressée à la Société à laquelle deux torpillages successifs l'empêchèrent de parvenir.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. II, n° 12, nov.-déc. 1919.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n°s 1 et 2, janv. et févr. 1920.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XXIII, f. 23-24, 1919.

Caducée, 15 février et 1er mars 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, n° 2, févr. 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, n° 4, 16 févr.; n° 5, 1er mars 1920.

Cronica Medica, t. XXXVI, f. 667 et 678, nov. et déc. 1919.

Marseille Médical, n°s 2, 3, 4, 15 janv., 1er févr., 15 févr. 1920.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 8, févr. 1920.

Nippon no Ikai, 3 et 10 janv. 1920.

Pediatria, t. XXVIII, f. 3, 4, 5; 1er et 15 févr., 1er mars 1920.

Philippine Journal of Science, t. XV, f. 1 et 2, juillet et août 1919.

Review of Applied Entomology, t. VIII, f. 2, févr. 1920 (Séries A et B).

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 11, nov. 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, f. 73, 15 oct. 1919.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 5, 16 janv. 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIV, références et t. XV, f. 1 et 2, janv. et févr. 1920.

VOLUMES ET BROCHURES

Proceedings of the Medical Conference held at the invitation of Red Cros Societies, Cannes, France, 1er-11 avril 1919.

J.-J. Van Loghem. — Verslag van een Hygienische Informatie-Reis naar Egypte, Tor, Jeruzalem, Tunis en Algerije (*Koloniaal Institut Amsterdam*, Med., III, 1914.

Dr L. Leopol. — De Gezondheidstoestand der Arbeiders bij de Steenkolen-Mijnen van Poeloe Lacet (*Koloniaal Institut Amsterdam*, Med., V), 1915.

Eerste Supplement op de Lijst Van Periodieken der Bibliotheek van het koloniaal Institut.

Vereeniging Koloniaal Institut, *Amsterdam*. Beschrijving der Bouwplannen.

Vereeniging Koloniaal Institut, *Amsterdam*. Vierde Jaarverslag, 1914.

Vereeniging Koloniaal Institut, *Amsterdam*. Zesde Jaarverslag, 1916.

Vereeniging Koloniaal Institut, *Amsterdam*. Zevende Jaarverslag, 1917.

Report on the Health of the Maltesse Islands during 1918-1919.

A. Pricolo et G. Ferraro. — Identificazione dei Tripanosomi della Colonia Eritrea, 1920.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Treizième année 1920 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 AVRIL 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

M. le Dr Tejera, du Venezuela, assiste à la séance. Le Président lui souhaite la bienvenue.

Correspondance

MM. Mathis et Rodhain, élus membres associés à la séance de décembre ; M. F. Clair, élu membre titulaire à la séance dernière, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

Infection spontanée du chien à *Trypan. marocanum*

M. VELU. — Dans une note présentée le 14 janvier 1920, M. le Dr DELANOE affirme que les infections spontanées du chien par *Tryp. marocanum* n'ont pas été jusqu'ici observées au Maroc.

Cette affirmation n'est pas tout à fait exacte. La trypanosomiase spontanée du chien a été observée au Maroc dès 1915, à Settat, par le vétérinaire militaire CLAUDON, et par moi-même à Casablanca ; et l'existence de ces cas spontanés de trypanosomiase a été signalée dans le Recueil d'Alfort du 15 avril 1916, page 221.

Prophylaxie de la maladie du sommeil. Nomination d'une Commission

M. le Dr JAMOT, Médecin-major des Troupes coloniales, au cours de la séance, a fait connaître son « Essai de Prophylaxie médicale de la maladie du sommeil dans l'Oubangui-Chari ». — Le travail paraîtra dans le *Bulletin* de mai.

A ce propos, M. LAVERAN demande qu'une nouvelle commission de la maladie du sommeil soit instituée par la Société.

MM. BRUMPT, GOUZIEN, LAVERAN, G. MARTIN, L. MARTIN, MESNIL et ROUBAUD sont désignés pour faire partie de cette commission.

Communications

Deux cas de Bouton d'Orient contractés en Espagne et en France

(Premier cas de contagion en France)

Par P. RAVAUT

En l'espace de quelques années, en 1913 et en 1920, j'ai pu faire, dans mon cabinet, chez deux malades, le diagnostic de Bouton d'Orient; le premier avait contracté cette affection en Espagne, le second en France. Je devais publier l'une de ces observations en 1913, car elle constituait à cette époque le premier cas de contagion connu dans ce pays, mais depuis, plusieurs observations analogues ont été rapportées; le second nous intéresse beaucoup plus directement, car *il représente le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France.*

Voici brièvement résumées les observations de ces malades.

I. — M. X..., âgé de 51 ans, est ingénieur et plus spécialement prospecteur de mines. Il ne présente aucun antécédent sérieux et jouit d'une très bonne santé. Pas de syphilis. Du 15 juin au 15 juillet 1912, il voyage en Espagne dans la province de Tarragone. Il se souvient plus particulièrement qu'à Masroïg, près de l'Ebre, où il a séjourné pendant huit jours, il a été piqué jour et nuit sur tout le corps et surtout sur la tête par des moustiques ou des mouches. Il en fut même ennuyé et craignit d'être contaminé, car il voyait près de lui des nomades du Nord de l'Afrique qui le frappèrent par leur saleté. Il rentre en France ne présentant aucune lésion et ne se plaignant de rien. Ce n'est que six mois après, à la fin de janvier 1913, qu'il s'aperçoit pour la première fois de lésions qui apparaissent presque simultanément au niveau de l'avant-bras gauche et au sommet du pavillon de l'oreille droite. La première prend l'aspect d'un petit furoncle à évolution chronique et torpide; il reste inflammatoire, mais ne suppure pas et sous l'influence de l'emplâtre de Vigo, il en sort une petite goutte de pus; puis à la suite de pansements divers, il finit par cicatriser. La lésion de l'oreille évolue beaucoup plus lentement et comme elle ne paraît pas, modifiée par les divers traitements tentés jusqu'alors, ce malade m'est adressé par son médecin, mon excellent collègue et ami Aviragnet. En

mai 1913, au moment où je le vis pour la première fois, on constatait au niveau du bord libre du pavillon de l'oreille, tout à fait au sommet, un nodule rouge, mou, un peu sucre d'orge, du volume d'une amande; autour les tissus sont enflammés et rouges et l'irritation s'étend en avant dans la région préauriculaire à 1 cm. de la limite de l'oreille et à 2 cm. en arrière de son pourtour. Au centre se voit une sorte de fissure d'où sort un peu de sérosité, claire, sans trace de pus. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Pas de réaction ganglionnaire.

Très embarrassé pour porter un diagnostic, je demandai conseil à mon maître BROCQ qui le fut autant que moi. Il élimina le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, l'angiolupoïde, la syphilis et hésita entre un nodule lépreux, une sarcoïde ou bien une maladie inoculée par les piqûres des moustiques. Je fis alors des examens microscopiques et, en grattant à la curette le centre du nodule, je pus enlever facilement un morceau de tissu mou; par des frottis sur lames, j'y constatai avec surprise la présence de nombreux *Leishmania* que le Pr MESNIL de l'Institut Pasteur, dont la compétence est indiscutable, eut la complaisance d'authentifier. Je pratiquai aussitôt quatre injections de néosalvarsan aux doses de 0,30, 0,45, 0,60 et 0,75 et les lésions disparurent très rapidement.

La seconde observation est beaucoup plus intéressante, car la malade n'a jamais quitté la France.

II (1). — Mlle P., âgée de 12 ans, n'ayant jamais quitté la France, partit dès le début de la guerre dans les Pyrénées-Orientales à Beixas et y séjourna jusqu'en février 1919.

Elle se souvient parfaitement d'avoir été piquée par de nombreux parasites pendant tout le temps de son séjour, aussi bien en été qu'en hiver; ses parents ont remarqué dans le voisinage la présence de nombreux Kabyles, d'Annamites et de travailleurs coloniaux. Les piqûres de moustiques cicatrisèrent rapidement, mais, à la fin de l'année 1918, elle présenta sur la face une poussée d'impétigo dont l'on aperçoit encore les traces sous forme de petites taches très légères un peu pigmentées. Tout cicatrisa sauf deux points situés l'un sur la narine gauche, l'autre au-dessous de l'œil droit qui persistent encore depuis un an. En octobre 1919, cette fillette me fut adressée en consultation par notre collègue M. MORANCÉ et je constatai les lésions suivantes.

Sur la narine gauche, il existe un petit nodule rouge cuivré, surélevé, du volume d'une lentille, présentant à son centre un petit orifice déprimé, mais par lequel il ne sort qu'un peu de sérosité; sur ce nodule, l'épiderme forme une petite croûte qu'il faut enlever pour constater l'aspect du tissu qui est rouge cuivré, de surface irrégulière, presque papillomateux, verruqueux et la dépression constante. Autour les tissus voisins sont congestionnés; le bord de la narine est épaissi, rouge et l'on constate une petite traînée lymphangitique remontant vers la racine du nez.

La seconde lésion située sous l'œil droit présente un aspect assez semblable, mais elle est plus régulière, moins papillomateuse, n'est pas croûteuse et donne l'impression d'un petit furoncle. Malgré la lenteur de l'évolution, je pensai tout d'abord à des lésions banales d'infection cutanée car il était facile d'éliminer le lupus, l'angiolupoïde ou les sarcoïdes;

(1) Cette observation a été déjà publiée à l'Académie de médecine (séance du 24 février 1920).

j'instituai un traitement avec de l'iode, des pansements humides et il ne donna aucun résultat. Pensant alors à une infection plus spéciale, je la recherchai et fis des frottis sur lames ; en grattant la lésion du nez avec un vaccinostyle, je trouvai un tissu mou se laissant facilement creuser, de couleur sucre d'orge, et qui me rappela immédiatement le malade de l'observation I. J'en écrasai une petite portion entre deux lames et ce fut avec une vive satisfaction qu'après une simple coloration au panchrome LAVERAN, je pus constater la présence de très nombreux *Leishmania* intracellulaires et extracellulaires. Comme dans le cas précédent, le Pr MESNIL voulut bien les authentifier. Cette malade a reçu six injections de novarsénobenzol qui ont amélioré la lésion et je me propose de recourir à l'émétique si les résultats ne sont pas suffisants.

De ces deux observations, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Le Bouton d'Orient peut se contracter en Espagne et en France. *Notre observation II constitue le premier cas de contagion dans notre pays*. Ces cas ne doivent pas être isolés; mais il faut rechercher dorénavant cette infection avec une attention toute spéciale. Ils montrent que les maladies, dites exotiques, peuvent se contracter sous nos climats si les porteurs de germes s'y trouvent ainsi que l'hôte intermédiaire parfois nécessaire ;

2° Peut-être sous nos climats, les lésions seront-elles moins bien développées et moins caractéristiques; dans nos deux observations, elles ont présenté le type de petits nodules inflammatoires sans ulcération, sans suppuration, présentant une ébauche d'orifice central ne laissant sourdre que de la sérosité ; ils sont constitués par du tissu rose sucre d'orge, se laissant très facilement entamer et se laissant très facilement écraser entre deux lames ;

3° Seul l'examen microscopique donne la certitude du diagnostic et nous a montré chez nos deux malades de très nombreux *Leishmania* ;

4° En pratiquant systématiquement cette recherche très simple, il est vraisemblable que d'autres observations seront signalées en France.

M. BRUMPT. — Le cas français observé par M. RAVAUT, ainsi que tous les cas sporadiques, présentent un intérêt étiologique tout spécial. Dans un travail publié en 1914, au Brésil, avec le Dr Alex. PEDROSO, nous avons émis l'hypothèse que les leishmanioses cutanées peuvent être considérées comme dues à l'adaptation fortuite de flagellés d'insectes piqueurs divers et que le

réservoir de virus constitué par le vertébré pouvait ne pas être indispensable. Les intéressantes recherches de Laveran et Franchini ont montré qu'une quantité de flagellés intestinaux d'insectes piqueurs ou non peuvent produire des infections sanguines, viscérales ou cutanées, où se rencontrent parfois en abondance des formes *Leishmania*.

Je crois que les espèces de *Leishmania* décrites dans les affections cutanées, sont des espèces collectives que nous saurons peut-être séparer les unes des autres quand nos techniques expérimentales auront fait des progrès.

La Leishmaniose américaine au Venezuela

Par E. TEJERA

La leishmaniose américaine est une maladie très fréquente dans certaines régions du Venezuela.

En 1916, le Docteur Iturbe trouva *Leishmania brasiliensis* chez un malade venant de San Fernando, ville située sur l'Apure, affluent du Haut Orénoque.

En 1917, nous avons vu, dans l'état Zulia, 62 cas de leishmaniose américaine. Cette maladie est connue dans la partie occidentale de la République sous le nom de *Picada de Pito* (piqûre d'un insecte sur la nature duquel les indigènes du pays ne sont pas d'accord).

Presque tous les cas avaient été contractés dans les forêts. Nous avons trouvé deux cas seulement chez des sujets vivant dans les plaines, assez loin des bois.

Nous avons vu 32 lésions leishmaniosiques des jambes,
6 du dos de la main,
11 de l'avant-bras,
4 du dos,
9 des oreilles.

Nous avons aussi trouvé de nombreuses personnes avec des cicatrices dans les oreilles et ils les attribuaient à des *picadas de pito*.

Dans les formes cutanées que nous avons observées, nous

avons noté deux cas de *variété papulo-tuberculeuse* et une de *variété lymphangitique*, les autres appartenant à la *variété ulcéreuse*.

Des 62 cas de leishmaniose, un seul revêtait la forme muqueuse.

Pourquoi, dans notre pays, la forme muqueuse est-elle si rare alors que, au Brésil, qui est un pays voisin du nôtre, elle est si fréquente? La forme muqueuse serait-elle produite par une *Leishmania* différente de celle qui produit la forme cutanée?

Nous avons trouvé, dans certains ulcères, des leishmanies d'un type sphérique et d'une taille qui ne dépassait pas 2 μ ou 2 μ 5; dans d'autres ulcères, les parasites, ovales ou lancéolés, avaient quelquefois 5 μ de diamètre. Ces derniers étaient toujours et seulement rencontrés dans les ulcères des oreilles.

Comme traitement, nous avons employé le novarsénobenzol et l'émétique. Le novarsénobenzol nous donna des résultats assez médiocres; les cas qui furent guéris avec ce médicament étaient de vieux ulcères dans lesquels il était difficile de trouver des *Leishmania*.

L'émétique a été le médicament avec lequel nous avons obtenu le plus grand succès; nous l'avons toujours employé en solutions aqueuses à 1 o/o, comme l'a conseillé Vianna. Les solutions stérilisées par tyndallisation et celles stérilisées par l'ébullition nous donnèrent les mêmes bons résultats. Nous injections l'émétique cinq jours de suite, puis après trois jours de repos, nous recommencions la série.

Le nombre total d'injections a beaucoup varié suivant les cas, mais n'a jamais été inférieur à 15. Nous avons pratiqué 120 injections d'émétique chez un malade qui présentait un vaste ulcère de la lèvre; ce malade n'a jamais présenté la moindre réaction et il a très bien guéri. Chez un enfant de 11 ans, montrant de nombreux ulcères au niveau des deux avant-bras et dans une oreille, nous commençâmes par injecter 2 cg. d'émétique et nous arrivâmes à 8 cg. par jour. Il reçut, en tout, 20 injections d'émétique, sans jamais présenter aucune réaction. Nous avons employé 80 injections d'émétique pour arriver à guérir un malade qui présentait une forme lymphangitique de la leishmaniose. Chez ce malade, les parasites étaient très nombreux.

Nous n'avons eu qu'un insuccès par l'émétique, chez un

Anglais qui avait contracté un ulcère de l'oreille. Nous avons vu le malade quand la lésion n'avait que 10 mm. de diamètre. Il avait été traité le mois précédent par des injections de novarsénobenzol. Le produit de raclage de cet ulcère contenait une grande quantité de leishmanies (40 par champ de microscope). Le sujet reçut 50 injections d'émétique de 10 cg. L'ulcère, qui à diverses reprises diminua pendant le traitement, progressait de nouveau quand on supprimait l'émétique pour plus de dix jours. Si on examinait la lésion, on trouvait toujours des *Leishmania*.

Nous avons employé, pour ce malade, plusieurs échantillons d'émétique, mais ils se sont tous montrés inefficaces.

Ce malade a présenté une attaque de paludisme à *Plasmodium vivax* durant son traitement.

Remarquons qu'il a accusé de fortes douleurs musculaires et articulaires après un certain nombre d'injections d'émétique. Ces douleurs se localisaient principalement sur les deltoïdes.

Après ce traitement infructueux à l'émétique, le malade fut soumis de nouveau au novarsénobenzol par un autre médecin. Ce traitement ne donna aucun résultat et nous avons continué à trouver des *Leishmania*, quoique fort rares, dans son ulcère. Ce malade dans la suite fut guéri, en très peu de jours, par un Indien qui traita son ulcère avec des herbes du pays.

Nous n'avons jamais observé d'élévation de température pendant ni après le traitement par l'émétique. Plusieurs individus se sont plaints de douleurs au niveau des ulcères après les premières injections ; ces douleurs étaient accompagnées de congestion des lésions. La toux n'était pas rare immédiatement après l'injection. Tous nos cas traités par l'émétique partaient tout de suite après l'injection pour leur travail qui souvent était très pénible. Malgré cela, aucun accident ne s'est jamais produit.

Laboratoire de la Caribbean Petroleum Cie, à Mene Grande.

Sur l'infection du cheval et du mulet par *Trypanosoma dimorphon*

Par G. CURASSON

Il est peu de trypanosomes qui aient une aire d'action aussi étendue que *T. dimorphon*. Toutes les Colonies de l'Afrique Occidentale française lui paient un tribut plus ou moins lourd, et si le Soudan et le Sénégal paraissent moins touchés, c'est que bien des zones infectées n'y ont pas encore été signalées.

Lors de mon séjour à Kayes en 1917 et 1918, il m'a été permis de le rencontrer souvent chez des chevaux de la région Cotiari-Naye (1), seul, ou dans les mêmes localités que *T. Cazalboui*. Depuis, j'ai pu l'observer sur des chevaux et mulets du 6e régiment d'Artillerie coloniale employés au chemin de fer de Thiès à Kayes. Ces animaux évacués sur l'infirmerie vétérinaire du régiment, à Dakar, avaient, dans la région d'où ils provenaient, présenté des manifestations chroniques de l'infection et avaient pu faire la route alors que d'autres mouraient sur place des formes aiguës qu'ont présentées plus tard quelques-uns de ceux qui arrivèrent à l'infirmerie. On se fera une idée des pertes occasionnées par l'affection quand j'aurai dit que, sur 72 chevaux et mulets travaillant au Thiès-Kayes, 10 moururent sur place, 16 furent évacués sur Dakar où on en perdit encore 8, cela en l'espace de deux mois.

Monsieur le vétérinaire major Kayser, chef du service du régiment, voulut bien m'autoriser à tenter sur ses malades l'emploi du galyl, qui m'avait donné à Kayes de bons résultats chez des chevaux atteints de Souma. L'observation d'assez nombreux malades me permet d'apporter à la symptomatologie de l'infection par *T. dimorphon* quelques précisions et de placer cette trypanosomiase au nombre de celles qui sont justiciables du traitement par le galyl.

(1) L'existence du *Tr. dimorphon* dans cette région a déjà été signalée précédemment par Bouet (*Bull. Soc. Path. exot*, 13 déc. 1916, p. 809).

SYMPTOMATOLOGIE. — La caractéristique de l'affection, c'est sa chronicité. Pourtant les poussées aiguës sont plus fréquentes qu'on ne l'écrit généralement, chez le cheval encore plus que chez le mulet.

Chez un animal chroniquement infecté, on est de suite frappé par la fonte musculaire qui touche surtout les muscles de la croupe. La faiblesse est extrême et se manifeste, au cours de la marche, par le vacillement de l'arrière-train. Le malade, pourtant, reste debout à l'écurie et ne se couche que peu avant la mort. A ce moment aussi, apparaissent des œdèmes des membres postérieurs, des bourses, et plus rarement de la région ventrale. Ces œdèmes, que DUTTON et TODD disent n'avoir jamais observés, mais que LAVERAN et MESNIL ont constatés sur un cheval infecté expérimentalement, existent chez la moitié des malades environ. Ils sont dus, je crois, à la faiblesse cardiaque qui est extrême à ce moment. En effet, la digitale les fait disparaître et, si l'animal se couche, on les voit se résorber avec une rapidité étonnante : le gonflement énorme des postérieurs avait diminué de moitié après quelques heures de décubitus.

Un accident curieux s'est produit sur deux des malades dont l'œdème des bourses était persistant et volumineux. Je l'avais déjà observé au début de 1918 sur un cheval de la région de Cotiari : sur le scrotum apparaissent une ou deux plaques, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de un franc nettement saillante, dure ; le lendemain l'épiderme se soulève et ainsi se trouve constituée une phlyctène contenant très peu de sérosité. L'épiderme déchiré, on se trouve en présence d'un ulcère plat, très finement granuleux, qui persiste une huitaine de jours, sans suintement important et qui, s'épidermisant rapidement, fait place à une cicatrice qui tranche d'abord par sa couleur, puis disparaît peu à peu : deux ou trois mois plus tard, elle est à peine apparente.

Les symptômes oculaires sont presque constants : chez tous les animaux que j'ai observés, existait une conjonctivite persistante, avec larmoiement abondant ; les pétéchies étaient la règle ; une kératite diffuse accompagnait la conjonctivite dans la moitié des cas. Sur les animaux guéris, elle persistait sous la forme d'une lactescence irrégulière de la cornée, amenant exceptionnellement la cécité complète.

Chez le mulet, les symptômes sont sensiblement les mêmes,

mais plus frustes. Les lésions oculaires sont plus rares ; je n'ai jamais noté d'œdèmes du ventre ni des membres (il s'agissait de mulets algériens importés).

Les accès fébriles chez le cheval sont peu fréquents, mais d'une intensité telle que si la mort ne survient pas au premier, elle suit le deuxième. Les symptômes sont alors les suivants : affaissement extrême, conjonctive congestionnée, pétéchiale, œdémateuse, formant bourrelet au bord de la paupière ; larmoiement muco-purulent, abondant, accélération respiratoire intense. La température oscille autour de 40°. Je l'ai vu atteindre 41°2. Ces poussées doivent être exceptionnelles chez le mulet : je n'en ai jamais observé.

Traitement par le galyl. — Dans une note précédente (1), j'ai indiqué les doses et le mode d'administration qui m'avaient réussi dans la souma du cheval. J'injectais alors dans la jugulaire 3 g. de galyl en deux fois, 2 g. une première fois, 1 g. huit jours plus tard. Les chevaux et mulets que j'ai traités à Dakar étant d'une taille plus forte que les animaux atteints de souma soignés à Kayes, la dose première fut portée à 3 g. et la deuxième maintenue à 1 g. Le galyl, trouvé sur place ou mis obligeamment à ma disposition par M. Naline, était dans des ampoules contenant 0 g. 37 de phosphate de soude, 0 g. 25 de caféine, et 0 g. 25 de benzoate de soude par gramme de galyl. Le tout était dissous dans de l'eau bouillie en quantité suffisante pour remplir l'ampoule ; aspirée dans la seringue à travers un petit tube filtreur, la solution était prête à être utilisée. Si on prend les précautions d'usage, l'injection intraveineuse n'est suivie d'aucun accident ; la condition essentielle est qu'aucune particule de liquide ne soit insérée dans le tissu conjonctif péri-veineux. Sur un mulet récalcitrant, au cours d'une injection, l'aiguille quitta la veine et comme l'injection était poussée lentement, on ne s'en aperçut que lorsque la solution eut formé un petit nodule sous-cutané. Dès le lendemain, un œdème dur, sensible, apparaissait, qui gagnait rapidement et, en trois jours, occupait les deux faces de l'encolure et son bord inférieur, remontant jusque dans l'auge et descendant jusque

(1) *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire* du 30 décembre 1918.

vers la pointe du sternum. Il devenait inquiétant quand la résorption commença et s'accomplit en une dizaine de jours, sans intervention. Le mulet dont il s'agit a guéri et est maintenant en bon état, bien qu'il n'ait eu que cette première injection de galyl.

Parmi les animaux traités, deux avaient déjà reçu une injection intraveineuse d'émétique (1); d'autres n'ont été traités que par l'émétique. Le tableau ci-dessous résume les observations concernant les chevaux et mulets traités.

Nos	Noms	Espèce	Age	Traitement	Date d'entrée	Date de sortie	Morts ou guéris	Observations
1	Udine.	Cheval.	15 ans	Emétique.	18 sept.	26 sept.	Mort.	
2	Moineau.	»	12 ans	»	6 sept.	21 sept.	»	
3	Pasteur.	»	14 ans	»	21 sept.	28 sept.	»	
4	Calmina.	»	16 ans	Emétique puis une injection galyl.	25 sept.	7 oct.	Mort.	
5	Quiberon	»	8 ans	Emétique puis une injection galyl.	2 oct.	15 oct.	Mort.	
6	Oscar.	Mulet.	13 ans	Galyl.	6 sept.	9 déc.	Guéri.	Une seule injection.
7	Oursin.	Mulet.	12 ans	»	6 sept	23 sept.	»	
8	Pal.	»	10 ans	»	6 sept.	28 sept.	»	
9	Ophélie.	Mule.	11 ans	»	6 sept.	12 sept.	Mort.	
10	Quidam.	Cheval.	7 ans	»	23 sept.	13 oct.	Guéri.	
11	Objectif.	»	13 ans	»	24 sept.	23 oct.	Mort.	
12	Glorieux.	»	10 ans	»	8 oct.	8 oct.	Mort.	Forme suraiguë.
13	Omer.	»	13 ans	»	12 oct.	15 oct.	Mort.	Forme aiguë
14	Orque.	»	14 ans	»	12 oct.	6 déc.	Guéri.	
15	Ulmeau.	»	17 ans	»	20 nov.	10 fév.	Guéri.	

Sur 4 mulets et 6 chevaux traités au galyl, 4 sont morts (1 mulet et 3 chevaux) et 6 ont guéri ; mais, parmi les chevaux morts, 2 d'entre eux, étaient à leur entrée à l'infirmerie, dans un état tel qu'on ne pouvait se faire aucune illusion sur leur sort : le n° 12 est mort le jour même de son arrivée, le n° 13, trois jours après. Tous deux n'avaient reçu évidemment qu'une injection. On peut donc dire que, sur 8 animaux ayant reçu les deux injec-

(1) L'émétique était administrée suivant le procédé décrit par THIROUX et d'ANFREVILLE.

tions de galyl, 2 sont morts au cours d'une poussée aiguë que le traitement n'a pu empêcher.

Plusieurs examens du sang ont été pratiqués sur les animaux guéris depuis leur sortie de l'infirmerie ; ils ont toujours été sans résultat. Actuellement (1[er] juin 1919), ils sont en très bon état d'entretien et font un service normal.

Deux des malades étaient particulièrement intéressants ; Ulmeau était, à son arrivée, dans un état pitoyable et présentait, outre des œdèmes énormes des postérieurs et des bourses, un ulcère du scrotum et une plaie granuleuse occupant presque toute la partie gauche de la face. C'est cette plaie qui a nécessité son long séjour à l'infirmerie, après sa guérison, obtenue en un mois et demi environ. Il est intéressant de noter que sa plaie granuleuse, d'origine filarienne, a guéri sans que l'animal subît un autre traitement par le galyl, et n'a récidivé que 6 mois plus tard.

Orgue était, lui aussi, dans un état de maigreur effrayant et la première injection dut être faite sur l'animal couché. Il fut gardé longtemps à l'infirmerie pour son mauvais état général qui ne s'améliora que lentement.

Ces quelques observations ne suffiraient pas à formuler une conclusion définitive ; ce qu'on peut dire, c'est que les résultats sont moins satisfaisants que ceux que j'ai obtenus précédemment dans la souma ; mais il faut remarquer que les malades arrivaient dans un état général pitoyable et après être restés longtemps sans soins. Ceux que le voyage n'avait pas trop affaissés et qui n'avaient pas de symptômes suraigus quand commença le traitement ont guéri ce qui m'autorise à dire que, comme dans la souma, le galyl est d'une efficacité indéniable et d'une innocuité absolue dans les manifestations chroniques ou sub-chroniques de l'infection due à *T. dimorphon*.

Depuis la rédaction de cette note (juin 1919), aucun des animaux traités n'a récidivé. En juillet 1919, le sang de trois d'entre eux, qui étaient restés un peu maigres, a été trouvé stérile par inoculation au chien.

Laboratoire du Service des Epizooties de l'Afrique Occidentale Française.

L'Iodosalyl dans la Trypanosomiase et dans le Pian

Par CLAPIER

Dans un article, paru dans le numéro du 4 septembre 1919 de la *Presse médicale*, sur l'iode en thérapeutique coloniale, le Dr DANIEL conclut que l'*Iodosalyl* associé à l'atoxyl, semble efficace contre la maladie du sommeil.

Cependant, au cours de l'article, l'auteur donne nettement la préférence à l'iodosalyl sur l'atoxyl : « L'iodosalyl, écrit-il, « paraît beaucoup plus efficace que les composés arsenicaux ». Après un traitement mixte à l'atoxyl et à l'iodosalyl, « au bout « de trois ou quatre mois, indique-t-il, on peut abandonner le « traitement arsenical et réduire la médication iodée à deux « injections par mois ».

La lecture de l'article prête à confusion, car elle donne l'impression que l'iode, sous forme d'iodosalyl, peut être assimilée aux arsenicaux au point de vue valeur thérapeutique dans la trypanosomiase.

Or l'action négative de l'iode dans cette affection a été reconnue depuis longtemps. LAVERAN et MESNIL (1) disent : « Les sels de mercure ou l'iode paraissent sans action sur les trypanosomes ». — L'activité spécifique de l'atoxyl est si connue, qu'il est inutile d'insister, mais la question de l'efficacité de l'iode étant posée à nouveau, nous apportons le résumé de quelques observations faites sur des indigènes venant d'être reconnus trypanosomés.

Nous avons employé de l'iodosalyl tout fraîchement préparé suivant la technique donnée par le Dr DANIEL, avec de l'huile d'olive comme véhicule :

BINIENGO. — Homme adulte de 63 kg. Etat général assez bon, trypanosomes non rares dans la lymphe des ganglions cervicaux. Pas de tryp. dans le sang à l'examen direct. Hémo-agglutination positive.
Injection intra-fessière de 5 cm³ d'iodosalyl.
BOULOKIA. — Garçon de 5 ans, 16 kg. 500, fils du précédent, assez bon

(1) *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 2e édition, 1912.

état général. Ganglions cervicaux hypertrophiés et mous, renferment des tryp. non rares. Examen direct du sang : 0 tr. Agg. positive.

Injection intra-fessière de 2 cm³ d'iodosalyl.

Mombete. — Garçon, 5 ans, 15 kg. 500. Légère excitation nerveuse. Très nombreux tryp. dans ganglions cervicaux hypertrophiés et mous. 0 tr. dans le sang à l'examen direct. Agg. positive.

Injection intra-fessière de 2 cm³ d'iodosalyl.

Iloka. — Garçon, 4 ans, 16 kg., médiocre état général. Très nombreux tryp. dans lymphe ganglionnaire cervicale. A l'examen direct du sang : 0 tr. Hémo-agglutination à peine appréciable.

Injection intra-fessière de 2 cm³ d'iodosalyl.

Ces piqûres furent pratiquées le 15 octobre 1919 à 15 h. Le lendemain à 10 h., soit 19 h. après, nous réexaminons le sang et la lymphe de ces quatre malades : chez tous, la présence de trypanosomes parfaitement mobiles est constatée dans le suc ganglionnaire et dans les mêmes proportions que la veille.

Nous avions eu surtout pour but de vérifier si l'iodosalyl avait une valeur stérilisante rapide, analogue par exemple à celle de l'atoxyl, de la soamine, du 606 et de ses dérivés ou des émétiques : il n'en est rien.

A notre avis, pour cette raison, l'iodosalyl ne peut être entièrement substitué à l'atoxyl ou aux autres spécifiques, même après trois ou quatre mois de traitement mixte.

L'iode ne pourra être qu'un médicament accessoire. Laveran et Mesnil indiquent que, avec l'association du mercure ou de l'iode, B. Moore, Nierenstein et Todd ont obtenu des résultats nettement supérieurs à ceux que confère l'atoxyl employé seul.

Iodosalyl dans le pian. — Certains composés ou dérivés iodés ont une action manifeste dans le pian; par analogie, il était indiqué d'essayer de soigner cette maladie par l'iodosalyl.

1° Ditoumba. — Enfant de 5 ans, atteint de pian généralisé, en particulier porteur de framboises nettes autour des lèvres et sur les joues.

15 novembre 1919, 2 cm³ d'iodosalyl.

15 novembre 1919, les croûtes sont un peu moins suintantes, reçoit 3 cm³ d'iodosalyl.

Revu le 10 janvier 1920, il présente les mêmes papillomes sans amélioration appréciable.

2° Kendeke. — Fillette, 4 ans, nombreux et larges éléments de pian disséminés sur tout le corps.

15 novembre 1919, 2 cm³ d'iodosalyl.

21 novembre 1919, légère dessiccation, reçoit 3 cm³ d'iodosalyl.

10 janvier 1920, les framboises persistent sans amélioration.

3° Ikbeo. — Garçon, 4 ans. Papillomes pianiques disséminés ; onyxis pianique à chaque orteil des deux pieds.

11 novembre 1919, 1 cm^3 d'iodosalyl.
21 novembre 1919, 2 cm^3 d'iodosalyl.
10 janvier 1920, aucune amélioration, plusieurs orteils commencent à s'ulcérer.

Nous avons essayé l'iodosalyl sur 17 pianiques avec le même insuccès. Le novarsénobenzol, au contraire, employé à raison de : 1 cg. à 1 cg. 1/2 par kg., donne, dès la première injection, une amélioration considérable, et la guérison est obtenue quelques jours après la deuxième ou après la troisième injection. De nombreux pianiques traités ainsi les 11 et 21 novembre, étaient complètement guéris le 10 janvier.

L'emploi prolongé et réitéré de l'iodosalyl donnerait sans doute de meilleurs résultats mais nous pouvons conclure comme pour la trypanosomiase, que, dans le pian, l'iodosalyl n'a pas un pouvoir stérilisant rapide.

Travail du secteur de prophylaxie contre la maladie du sommeil de l'Ibenga-Motaba, Moyen-Congo.

Remarques hématologiques et cliniques sur la Filariose de Bancroft à la Guyane française

Par MARCEL LEGER

L'excessive fréquence à la Guyane des lymphangites à répétition et de l'*elephantiasis arabum* a été signalée depuis longtemps, en particulier par CLARAC (1). Nous même, en collaboration avec E. BRÉMOND (voir ce *Bull.*, 1917, t. X, p. 896), avons établi l'index filarien (27,37) de la colonie et recherché les rapports de la Filariose de BANCROFT avec les manifestations de « lymphatexie lymphatique ».

Nous nous proposons, dans cette note, d'attirer l'attention sur quelques faits relatifs : *a*) à la proportion des enfants filariés,

(1) A. CLARAC, *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1902, p. 5.

b) au nombre relativement grand d'hématochyluries d'origine filarienne, *c*) à la présence de cas non exceptionnels de Filariose maligne rapidement mortels.

a) Filariose infantile. — Il est classique d'admettre que les enfants ne sont pas trouvés porteurs de Filaires, ou ne sont infestés que tout à fait exceptionnellement.

Hodges (1), en 1902, a constaté la présence de microfilaires chez quelques enfants en bas âge; il s'agissait de *Microfilaria perstans*.

Foran (1910), en Nigeria (2), ne trouve aucun porteur de microfilaires (ni *Filaria loa*, ni *Filaria Bancrofti*) au-dessous de 13 ans, dans une région où 25 o/o des individus adultes sont parasités par l'une ou par l'autre.

Annett, Dutton et Elliot ont rencontré une microfilaire diurne chez un garçon de 11 ans parmi 390 enfants examinés dans des localités riches en *Filaria loa*.

En Afrique occidentale française, Marotte et Morvan (3) ont recherché l'index filarien chez 142 enfants de race noire. Bien qu'ils fissent, pour chacun d'eux, 6 prélèvements de sang, 1 seul enfant fut trouvé parasité, âgé de 4 ans. Les adultes, au contraire, hébergeaient *Microfilaria nocturna* dans une proportion élevée (Hommes = 32 o/o; Femmes = 12 o/o).

A Haïti, où la filariose est très répandue, Ricot, au laboratoire d'Audain, n'a observé que 2 fois des microfilaires chez des enfants de 10 ans et jamais chez de plus jeunes.

A Cayenne, il semble qu'il n'en soit pas tout à fait de même. Nous avons examiné le sang, la nuit, de 55 enfants, que nous avons reconnus infestés dans les proportions suivantes :

Enfants moins de 5 ans : 10 examinés, 1 parasité, soit 10 o/o.

Enfants de 5 à 10 ans : 17 examinés, 2 parasités, soit 11,75 o/o.

Enfants de 10 à 15 ans : 28 examinés, 6 parasités, soit 21,40 o/o.

Mentionnons que l'enfant le plus jeune parasité avait 4 ans.

Le pourcentage global des positifs, *16,25*, est donc bien plus élevé en Guyane qu'en Afrique occidentale française; il n'atteint néanmoins pas celui trouvé chez les adultes.

(1) Hodges, *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1902, p. 432.

(2) Foran, *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1910, p. 50.

(3) Marotte et Morvan, *1er Congrès Path. comparée*, Paris, 1912; *Arch. Méd. mil.*, 1913, t. LXI, p. 1.

La conclusion de MAROTTE et MORVAN, que la Filariose infantile est exceptionnelle, est vérifiée si l'on ne tient compte que des enfants en bas âge, au-dessous de 5 ans. Elle ne l'est plus si les recherches portent sur un ensemble d'enfants au-dessous de 15 ans.

b) FILARIOSE A MANIFESTATION URINAIRE. — L'hématochylurie filarienne est d'observation fréquente à la Guyane. Nous avons eu l'occasion en 3 ans de déceler 25 fois, dans des urines hématiques, hématochyleuses ou chyleuses pures, la présence de *Microfilaria nocturna*. La maladie, cliniquement, ne présente aucune particularité digne d'être notée.

Si nous mentionnons le fait, c'est que DUPONT (1), qui a été chef du Service de santé de la colonie, n'aurait trouvé à Cayenne « durant 7 ans de séjour, et en les cherchant bien, « que 3 cas d'hématochylurie, tandis que le 1/10e de la population est éléphantiasique », et que cette opinion couramment rapportée est d'ordinaire admise. CLARAC exprime un avis analogue : « La chylurie et l'hématochylurie me paraissent assez « rares. En 4 ans, je n'ai observé que 3 cas de chylurie et « jamais d'hématochylurie ».

Comment expliquer cette discordance d'observations ? Très simplement. La présence actuelle d'un Institut d'hygiène, largement ouvert à tous, attire les malades, qui n'hésitent pas à y porter leurs urines dès qu'elles leur paraissent suspectes. Ajoutons que, le diagnostic étant posé, on ne revoit pour ainsi dire plus ces filariens urinaires.

c) FILARIOSE MALIGNE. — Si l'éléphantiasis est considérée par un très grand nombre d'habitants de la Guyane comme une infirmité désagréable lorsqu'elle est très marquée, les autres accidents filariens passent généralement pour un mal simplement ennuyeux. Il est pourtant hors de doute que les lymphangites filariennes si fréquentes revêtent parfois une allure grave et pernicieuse. Il existe une Filariose maligne, comme il existe une Ankylostomiase maligne.

C'est à titre de documents, d'ailleurs incomplets nous le reconnaissons, que nous relatons les deux observations suivantes. L'infestation par *Filaria Bancrofti* entraîne parfois la mort. L'explication de cette terminaison fatale n'est pas donnée.

(1) DUPONT *in* GUÈS, *Arch. Méd. navale*, 1879, t. XXXII, p. 161.

Observation I. — Une Guyanaise de 33 ans, ayant longtemps vécu en France, se fait hospitaliser pour une crise de chylurie, durant depuis 6 mois, et n'ayant subi aucune amélioration malgré les nombreux médicaments conseillés par divers médecins en France ou à Cayenne. Cette dame a déjà eu, antérieurement, 5 ou 6 crises analogues mais toujours plus courtes, avec, de temps à autre, des poussées de lymphangite dans les membres inférieurs.

Ce sont deux symptômes, nouvellement apparus, qui décident la malade à se faire hospitaliser : 1° une angoisse précordiale, se déclarant subitement à n'importe quel moment de la journée, accompagnée de pâleur de la face et de sueurs profuses ; 2° une douleur continue en arrière de l'épigastre, avec exacerbations sans aucune corrélation avec les phénomènes digestifs.

L'auscultation du cœur ne révèle aucune lésion valvulaire. La palpation et la percussion ne montrent rien d'anormal du côté de l'estomac. L'appareil pulmonaire est sain.

L'urine émise est absolument lactescente. L'examen microscopique y décèle la présence de nombreuses *Microfilaria nocturna*.

La malade, hospitalisée le 30 janvier, meurt le 1er mars. Notons simplement :

a) du côté du cœur. — Myocardite qui fit de rapides progrès, malgré tout ce que l'on put essayer. Finalement, il y eut insuffisance tricuspidienne. La malade, à la suite de crises douloureuses rappelant celles de l'angine de poitrine, avait 2 à 3 petites syncopes par jour.

b) du côté de l'estomac. — Il se produisit des vomissements purement alimentaires ou muqueux, sans jamais présence de sang. Les douleurs devinrent de plus en plus fréquentes, et enfin continues, peu apaisées par la morphine.

c) du côté des urines. — Celles-ci devinrent peu à peu moins lactescentes et s'ambrèrent ; elles ne furent jamais hématiques. La quantité des 24 heures ne fut jamais diminuée.

Les constatations nécropsiques nous furent énergiquement refusées.

Observation II. — Mme X..., hospitalisée le *5 janvier*, en pleine poussée de lymphangite intéressant la cuisse gauche, le pied droit et la jambe droite ; l'affection a débuté, il y a une semaine, par un violent frisson avec température élevée. La fièvre est accompagnée de céphalalgie, de nausées, vomissements, diarrhée. La malade se plaint en outre de douleurs très vives au niveau des articulations de l'épaule, du coude et du poignet des deux côtés, sans qu'il y ait rougeur ou élévation thermique locale.

Dans les antécédents personnels, ni paludisme, ni syphilis, ni rhumatisme ; usage régulier de plusieurs apéritifs chaque jour ; depuis une dizaine d'années, poussées fréquentes de lymphangite, d'intensité très variable, particulièrement aux membres inférieurs.

6 janvier. La température, de 39°5 la veille, est tombée à 37°5 et s'y maintient toute la journée. Absence d'hématozoaires du paludisme dans le sang. Formule leucocytaire : Poly. neutro. = 79,6 0/0 ; Lympho. = 10,4 ; Grands mono. = 2,6 ; Eosino. = 7 ; Labrocytes = 0,3. Dans le sang, prélevé la nuit, présence d'embryons de *Filaria Bancrofti*.

7 janvier. Etat en apparence stationnaire. Température, le matin 38°, le soir 38°2. Les douleurs articulaires n'ont pas cédé à l'ingestion de salicylate de soude à doses convenables. Rien du côté du cœur ni des poumons.

8 janvier. Dans la matinée, rien de particulier à signaler ; 38°1. Vers 14 heures, la malade se plaint de constriction du thorax avec angoisse précordiale et de douleurs abdominales intolérables. Le ventre est tendu, météorisé, extrêmement sensible à la pression la plus légère. La peau de toute la partie inférieure de l'abdomen est marbrée de petites ecchymoses. La cuisse gauche est tuméfiée à sa racine, de couleur rougeâtre. Dans la fin de l'après-midi, la gêne respiratoire a augmenté. Tachycardie sans fièvre, 37°2. Quelques hoquets. La malade meurt à 20 heures.

Bien qu'il ne nous ait pas été possible, malgré notre désir le plus grand, de pratiquer la nécropsie, nous pensons qu'il s'agit d'un cas de Filariose maligne correspondant à ce que les Brésiliens désignaient sous le nom de *lymphatites perniciosas*, et dont CLAUDIO DA SILVA (1874) a publié quelques observations dans sa thèse (1). Cet auteur insistait sur la physionomie de rhumatisme articulaire aigu souvent constatée et sur les complications de méningo-encéphalite, d'inflammation de la plèvre et du péritoine. Il faisait de ces péritonites, à évolution mortelle des plus rapides, des lymphangites profondes propagées au péritoine.

Présence d'*Onchocerca volvulus* dans un abcès sus-pubien

Quelques précisions morphologiques sur le parasite

par E. ROUBAUD et E. JAMOT

L'observation que nous relatons ici est due au D[r] BEURNIER, médecin aide-major des T. C. en service à Fort-Crampel. Nous croyons intéressant de la publier.

« Le 22 août, à Fort-Crampel, on m'amène à la visite un Mandjia, n'ayant jamais quitté son village (Bengué-Bon Kingué). Il se plaint de douleurs abdominales et présente, au niveau de la région sus-pubienne, une tumeur globuleuse, grosse et dure. Je pense, d'après la forme de la tumeur, à de la rétention urinaire. Pas de fièvre. Je sonde la vessie et fais un lavage : la tumeur ne se modifiant pas, j'abandonne ma première hypothèse et je fais une ponction avec une aiguille ; elle donne issue à du pus clair. Je

(1) Carlos CLAUDIO DA SILVA, *Thèse*, Rio, 1874, analysée *in Arch. Méd. navale*, 1880, t. XXXIII, p. 366.

pratique alors une large incision et j'arrive profondément dans une vaste poche, d'où s'écoule très abondamment un pus peu fétide, d'odeur fade. J'exprime le plus possible de pus et, vers la fin de l'expression, la poche étant presque vide, il sort un gros paquet de filaires libres. Lavage au sublimé, mèche, pansement. Le surlendemain et jours suivants, légère fièvre, 37°8 à 38°5. A plusieurs reprises en faisant le pansement, il sort quelques paquets de filaires très fortement enchevêtrés. Quand j'ai quitté Fort-Crampel le 5 septembre, le malade suppurait encore un peu ; il n'avait plus de fièvre, mais ce jour-là encore il a émis quelques filaires ».

L'examen de quelques-uns des paquets filariens en question nous a permis de reconnaître qu'il s'agissait de l'*Onchocerca volvulus*. Nous avons pu extraire, de l'enchevêtrement des filaires, une dizaine de filaires mâles, cinq femelles entières, parfaitement intactes ; et le paquet restant permettrait encore d'en obtenir sans doute au moins autant.

Bien qu'il soit courant de dire que les tumeurs à *volvulus* ne s'abcèdent jamais, on possède déjà un petit nombre d'observations analogues à celles que nous rapportons. Ainsi, Rodenwaldt (1) a rencontré deux *volvulus* femelles dans un abcès de la région thoracique accompagné de symptômes fébriles. Kulz et Bach (2) ont pu étudier des fragments de la même filaire qui avaient été recueillis par Schæfer dans un abcès musculaire au Cameroun. Fülleborn (3) mentionne également d'après une communication écrite, que le même observateur aurait extrait d'un abcès trois exemplaires complets de *volvulus* dont le plus long mesurait de 35 à 40 cm. de longueur. Ce seraient là les premiers exemplaires complets de la filaire femelle qui aient pu être étudiés.

La remarquable conservation des vers qui nous ont été remis par le Dr Beurnier, nous permet de donner quelques indications morphologiques sur ce parasite qui est encore assez peu connu dans son intégrité, puisque le nombre des cas où on a pu l'observer entièrement libéré de son kyste conjonctif est très restreint.

Male. — Les exemplaires mesurent de 28 à 40 mm., pour une largeur moyenne de 150 à 200 µ. La largeur à l'extrémité de la tête = 50 µ. Les détails de la structure générale sont conformes à ceux donnés par les auteurs La disposition des papilles caudales et leur nombre sont très

(1) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, t. XVI, n° 1, 1912, p. 30.
(2) *Centralbl. f. Bakt. I, Orig.*, 1913, pp. 321-326.
(3) Die Filarien des Menschen. *Handb d. pathog. Mikroorg.*, t. VIII, 1913, p. 317.

variables. Il existe tantôt 3 paires, tantôt (le plus souvent) 4 paires de papilles paranales, et deux petites papilles pré-caudales inégales de chaque côté, mais l'asymétrie dans la disposition et les dimensions relatives des papilles est la règle. Le grand spicule qui mesure de 200 à 220 μ est tordu un peu au-dessus du milieu de sa longueur. Le petit spicule mesure de 70 à 80 μ. Tout l'ensemble de l'extrémité caudale est conforme aux descriptions classiques, ainsi qu'à la description récente de Brumpt pour *O. cæcutiens*.

FEMELLE. — La longueur des exemplaires complets mesurés variait de 23 à 48 cm. et la largeur de 350 à 450 μ. En extension complète le plus grand exemplaire dépasserait 50 cm. La largeur de la tête à l'extrémité est de 66 à 70 μ. La portion céphalique remarquablement effilée, en forme de fouet, ne mesure encore à 15 mm. de la bouche qu'à peine 200 μ de largeur. L'orifice vulvaire est à 700-750 μ de la bouche ; l'anus à 200 μ de la pointe postérieure. Cette dernière est caractérisée par l'existence d'une étroite incision médiane, orientée perpendiculairement au plan dorso-ventral, et qui donne, conformément aux observations de KÜLZ et BACH, à l'extrémité de la *volvulus* femelle l'aspect mitral de la *perstans* quoique moins accusé. Nous n'avons observé que des œufs arrondis sans prolongement polaire.

Nouvelle contribution à l'histoire du Ver de Guinée.

Essai d'infestation des Cyclops de la région parisienne ; absence d'évolution, mais conservation de l'embryon chez *C. viridis*. Considérations étiologiques.

Par E. ROUBAUD

L'infestation expérimentale de Cyclops d'espèces variées par les embryons du Ver de Guinée, a été obtenue, comme on sait, dans des régions géographiquement très diverses par un certain nombre d'expérimentateurs : au Turkestan par FEDTSCHENKO, en Angleterre et en France par MANSON et par R. BLANCHARD, en Gold-Coast par LEIPER, au Soudan anglo-égyptien par WENYON, au Dahomey et au Soudan nigérien par moi-même ; tout récemment enfin en Tunisie par CHATTON. Le résultat positif de ces expériences, même dans des régions qui, comme l'Angleterre et la France, débordent aussi largement l'aire d'endémicité du para-

site, tendrait à prouver que toutes les espèces de Cyclops sont aptes à héberger les embryons de la filaire et que par suite la notion de l'espèce chez l'hôte intermédiaire ne doit pas entrer en ligne de compte dans la considération des facteurs qui définissent l'extension géographique du Ver et de l'affection qu'il détermine. C'est à une hypothèse contraire que s'était arrêté Manson pour expliquer la localisation relative de la draconculose lorsqu'il écrivait : « On ne peut guère supposer que toutes les espèces de Cyclops puissent jouer ce rôle (d'hôte intermédiaire), car autrement le Ver de Guinée aurait une distribution géographique beaucoup plus étendue » (1).

Les expériences récentes réalisées en Tunisie par Chatton (2) ont rappelé mon attention sur cette vue du grand auteur anglais. Notre collègue a opéré avec des Cyclops de l'oasis de Gabès, parmi lesquels il a noté trois espèces différentes : *C. viridis*, *C. prasinus* et une espèce indéterminée. Ces trois espèces de cyclops furent aisément infestées par les embryons du Ver de Guinée, mais, contrairement à l'attente de l'expérimentateur, ces embryons ne subirent aucun développement dans l'organisme des petits Crustacés, qui cependant furent conservés et suivis pendant un temps relativement long : de 40 à 50 jours. « Dans aucune des trois espèces de Cyclops infestées, écrit Chatton, les larves n'évoluèrent... Au 50e jour, mes Cyclops contenaient encore des larves cavitaires mobiles, exactement semblables, abstraction faite de signes de dégénérescence, aux larves fraîchement pondues. Même structure, mêmes dimensions. La seule modification constatée — et chez un très petit nombre de larves seulement — fut une teinte jaune-brunâtre des cellules du tube digestif. Dès le 30e jour, des larves mortes et en voie d'autolyse sans phagocytose ont été observées à côté de larves vivantes dans la cavité générale des Cyclops ». Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, l'insuffisance de température n'est pas en cause dans cette absence d'évolution. Chatton a infesté ses Cyclops à 15-20° C. ; il a eu soin d'en placer un certain nombre à 25° C. et n'a pas observé davantage le développement à cette température.

(1) P. Manson, *Maladie des pays chauds*. Trad. française, Paris, Masson, 1908, p. 637.
(2) *Arch. I. Pasteur de Tunis*, t. X, fasc. III, mars 1918 et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, n° 4, 10 avril 1918.

Ces résultats négatifs de développement, malgré une infestation aisée et typique, prouvent qu'il ne faut pas obligatoirement conclure de l'infestation des Cyclops à la possibilité pour ces derniers de transmettre le parasite, et que toutes les espèces de Cyclops, conformément à l'hypothèse de MANSON, ne sont pas nécessairement aptes à la transmission. Il y a lieu, comme je l'ai déjà indiqué (1) de rapprocher cette constatation de celles de JANICKI et ROSEN (2) relatives à l'évolution première du Bothriocéphale, qui se produit aussi chez des crustacés copépodes. Tandis que l'un des auteurs suisses (ROSEN) a réussi à infecter *Cyclops strenuus* et *Diaptomus gracilis* avec les embryons ciliés du *Dibothriocephalus latus*, et à suivre l'évolution du procercoïde chez ces Crustacés, d'autres espèces de Cyclops, parmi lesquelles le même *Cyclops viridis*, sont devenues réfractaires à cette infestation.

Des recherches récentes m'ont permis de confirmer exactement, à Paris même, les résultats obtenus par CHATTON en Tunisie avec *Cyclops viridis*. A la fin de septembre dernier, j'eus l'occasion d'observer un cas de Ver de Guinée chez un tirailleur sénégalais, ordonnance d'officier, qui était en France depuis déjà quelques mois. Après avoir extrait un fragment notable du parasite et constaté la viabilité des embryons, j'ai réalisé l'expérience suivante. Dans trois récipients cylindriques renfermant chacun 10 cm^3 d'eau, j'ai placé la même quantité (une vingtaine pour chaque) de Cyclops provenant des environs de Paris (CHATTON) et le 3 octobre une goutte de la sécrétion utérine tenant en suspension les embryons a été déposée dans chacun des récipients placés à la température ordinaire (15 à 20° C.). Les Cyclops qui ont pris part à l'expérience ont été reconnus par notre collègue et ami CHATTON qui a bien voulu les examiner, comme appartenant à deux espèces différentes : *C. viridis* en grande majorité, et *C. phaleratus* beaucoup moins abondant.

A partir du lendemain et à des intervalles très variés, successivement les Cyclops des différents récipients ont été examinés. Tous les examens pratiqués pendant les deux premiers mois furent négatifs. C'est seulement le 30 décembre, soit 88 jours après le début de l'expérience, que l'un des trois derniers

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, n° 4, 10 avril 1918 Discussion, p. 348.
(2) *Bull. Soc. Neuchat. Sciences nat.*, t. XLII, pp. 19-53, 1917.

Cyclops restants fut reconnu porteur d'une infestation typique : quatre embryons de dragonneau étaient visibles dans la cavité générale du Copépode. Ce Cyclops qui appartenait à l'espèce *C. viridis*, fut donc le seul qui ait contracté l'infestation filarienne, sur une soixantaine de Cyclops utilisés, dont d'ailleurs un certain nombre durent mourir avant la fin de l'examen. Ce Cyclops, pendant tout le mois d'octobre, fut conservé à la température de 15 à 20° C., mais pendant le mois de novembre et surtout de décembre il fut placé dans une pièce froide, non chauffée la nuit et dut subir des températures assez basses.

Une différence sensible est à noter dans les résultats de cette expérience avec ceux que j'avais précédemment obtenus au Dahomey, en territoire endémique, ou que Chatton lui-même a notés dans son expérience tunisienne ; c'est le taux très bas des résultats positifs. Alors qu'au Dahomey près de 100 o/o des Cyclops se sont infestés avec une technique analogue, alors qu'en Tunisie Chatton a eu également des résultats très aisés d'infestation, ici, ce fut, semble-t-il, tout à fait par hasard qu'un des Copépodes a pris les embryons La comparaison est intéressante surtout avec l'expérience de Chatton qui a opéré précisément avec la même espèce de Cyclops entre autres, et à une température de laboratoire semblable (15 à 20° C.). Mais, je crois que ces différences doivent être simplement rapportées à l'avidité nutritive des Cyclops, que celle-ci doit être très variable suivant les conditions d'alimentation des Crustacés au moment de l'expérience et qu'il n'y faut attacher, somme toute, qu'une importance secondaire.

Le fait le plus intéressant à noter dans mon expérience est le suivant : aucun des quatre embryons constatés dans la cavité générale du Cyclops en question, n'avait subi de transformations évolutives. Après un séjour de *près de trois mois* dans l'organisme du Crustacé, ces embryons, comme ceux de Chatton, n'avaient aucunement perdu le caractère de l'embryon nageur primitif. Le fouet caudal caractéristique était présent ainsi que la striation cuticulaire ; seul un diamètre général. un peu plus élevé les différenciait de l'embryon à sa sortie de l'utérus. Sur les quatre embryons, deux étaient en voie d'autolyse sans phagocytose ; ils ne manifestaient plus de motilité. Les deux autres encore mobiles, mais à mouvements très lents, traduisaient par là ainsi que par une fréquence anormale d'amas cellulaires granu-

leux répandus dans toute la longueur du corps, sous la cuticule, un début de dégénérescence manifeste. On peut sans aucun doute considérer ces embryons comme parvenus à l'extrême limite de leur durée de conservation possible chez l'hôte intermédiaire.

Ainsi, les résultats obtenus à Paris se superposent exactement, au point de vue de la destinée des embryons chez *Cyclops viridis*, à ceux obtenus par CHATTON en Tunisie. Le Cyclops dont il s'agit peut bien contracter une infection filarienne typique ; mais il est inapte à permettre le développement ultérieur des embryons qui ont pénétré dans son organisme. Dans le milieu cavitaire du *Cyclops viridis*, les embryons trouvent simplement les conditions suffisantes pour permettre une prolongation très remarquable de leur existence ; mais ils n'y rencontrent point celles qui leur font perdre le caractère embryonnaire ; ils ne subissent pas les mues traduisant l'accroissement nécessaire et les modifications physiologiques corrélatives. Cette persistance prolongée de l'état embryonnaire n'en est pas moins curieuse à noter chez un organisme qui, normalement, à l'état libre ne peut subsister que quelques jours. Elle serait à rapprocher de la vie latente prolongée dans le sang de l'hôte vertébré des microfilaires sanguicoles. Quoi qu'il en soit, l'infection du *C. viridis* n'aboutit en somme qu'à une conservation embryonnaire latente, très longue, mais sans évolution ultérieure possible du parasite. C'est donc une infestation abortive, comparable dans une certaine mesure à l'infestation précaire des *Diaptomus* par les procercoïdes des Bothriocéphales d'après les observations de ROSEN (1). Elle confirme par conséquent que toutes les espèces de *Cyclops* ne sont pas également aptes à l'évolution intermédiaire du Ver et par suite à la transmission de la draconculose.

Cette constatation, nettement conforme aux vues de MANSON, peut-elle permettre à elle seule d'expliquer la localisation géographique du Ver de Guinée à la surface du globe ? Malgré son intérêt incontestable, je ne crois pas qu'on puisse lui accorder cette importance, en raison du nombre et de la dispersion des espèces de Cyclops. En dehors des zones d'endémicité du para-

(1) F. ROSEN, Recherches sur le développement des Cestodes. II. Le cycle évolutif de la Ligule. *Bull. Soc. Neuchât. Sciences Nat.*, t. XLV, 1919.

site, si certaines espèces de Cyclops ne sont pas aptes à assurer l'évolution larvaire, d'autres le seront certainement. Manson, opérant en Angleterre avec *C. quadricornis* a constaté une évolution avec mue des embryons de la filaire, chez cette espèce. Au Dahomey, j'ai de même suivi les transformations évolutives des embryons chez des Cyclops recueillis dans la région côtière, où le Ver n'est pas endémique. Les différences spécifiques entre les Cyclops, au point de vue des possibilités d'évolution du parasite, ne peuvent donc agir que secondairement dans le problème de la dispersion géographique du Nématode. La part la plus importante à ce point de vue doit être nécessairement dévolue à des facteurs indirects, qui sont, comme je l'ai déjà indiqué, les facteurs hydrologiques et saisonniers locaux. L'infestation humaine exige en effet des conditions hydrologiques particulières : il faut qu'une période de desséchement, avec disparition des pluies intenses et des eaux circulantes superficielles, coïncide avec l'époque d'apparition à la surface de la peau des Vers femelles, ou lui succède de très près de manière à rendre obligatoirement plus étroits les rapports de l'homme et des Cyclops en limitant le nombre et l'étendue des points d'eau fréquentés par le premier. J'ai développé ailleurs (1) cette question assez longuement ; je ne n'y arrêterai pas davantage ici.

Au point de vue biologique, la constatation d'une infestation abortive chez certaines espèces de Cyclops permet un nouveau rapprochement entre le cycle évolutif en apparence aberrant de cette filaire et celle des filaires à embryons sanguicoles chez qui des faits d'infestation non suivis d'évolution réelle chez l'hôte intermédiaire ont pu être constatés également. Dans l'ensemble d'ailleurs, si l'on prend comme terme de comparaison la filaire de Bancroft dont le développement a été le mieux étudié, les manifestations évolutives des deux catégories de filaires sont certainement tout à fait superposables. Elles présentent en effet dans les grandes lignes de leur évolution les points communs suivants que je rappellerai en terminant :

1° L'infestation de l'hôte intermédiaire (Crustacé copépode ou Insecte piqueur) se fait dans les deux cas par la voie digestive ; l'évolution ultérieure s'accomplit après passage dans la cavité générale à travers la paroi intestinale ;

(1) *Etudes Faune Parasit. Afr. Occid.* Paris, Larose 1914.

2° Il n'y a pas d'orifice préformé pour la sortie des larves qui ont achevé leur évolutiou chez l'hôte intermédiaire. L'issue se produit par effraction mécanique avec déchirure des téguments de ce dernier (membrane de Dutton de la trompe pour les Culicides, paroi du corps pour les Cyclops) ;

3° Les larves de filaires ne sont pas inoculées par l'hôte intermédiaire dans les tissus de l'hôte définitif ; elles s'introduisent *per se* chez ce dernier, à travers la peau pour les larves sanguicoles, à travers la paroi du tube digestif pour la filaire de Médine ;

4° La spécificité de l'hôte intermédiaire (Cyclops ou Culicide) n'intéresse le développement que d'une manière secondaire ; les circonstances extérieures climatériques et saisonnières (état hygrométrique et température influençant la mouillure de la peau pour les filaires sanguicoles, conditions hydrologiques pour le Ver de Guinée) jouent un rôle important dans les facteurs qui définissent l'endémicité normale de ces parasites.

Il est vraisemblable que l'étude plus complète de l'évolution des diverses filaires sanguicoles parasites de l'homme et des animaux ne fera qu'appuyer ces indications générales.

Note sur quelques Ixodes parasites des animaux domestiques recueillis à Mytilène de février à juin 1916

par G. SENEVET

Au cours de mon séjour à Mytilène, au début de l'année 1916, au Laboratoire de Bactériologie de la Division d'occupation, j'ai recueilli sur divers animaux une collection d'Ixodes dont la détermination par animal porteur est la suivante :

1. Bos taurus L.	Animaux examinés (5).		
Rhipicephalus sanguineus Latreille.		♂ : 11	♀ : 13
Rhipicephalus bursa Conestimi et Fanrago.		♂ : 4	♀ : 1
Rhipicephalus simus L. Koch.			♀ : 1
Hyalomma ægyptium (Linné).		♂ : 3	♀ : 1
2. Equus asinus L. (5)	(De provenance égyptienne).		
Rhipicephalus sanguineus Latr.			♀ : 4
Rhipicephalus simus K.			♀ : 3

3. Canis familiaris L. (2).		
Rhipicephalus sanguineus Lat.	♂ : 4	♀ : 7
Hyalomma syriacum L. Koch.		♀ : 1
4. Capra hircus L. (1).		
Rhipicephalus bursa L. et F.	♂ : 5	♀ : 3
5. Testudo sp. ?		
Hyalomma syriacum Koch.	♂ : 5	
6. Lacerta sp. ?		
Hæmaphysalis sp. ? (1).		

La distribution par espèce parasite est comme suit :

Rhipicephalus sanguineus sur *Bos taurus*, *Equus asinus*, *Canis familiaris*.
Rhipicephalus bursa sur *Bos taurus*, *Capra hircus*.
Rhipicephalus simus sur *Bos taurus*, *Equus asinus*.
Hyalomma syriacum sur *Canis familiaris*, *Testudo sp. ?*
Hyalomma ægyptium sur *Bos taurus*.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

« Charlatans et pseudo-parasites »
Les « Vers des Yeux »

by G. S. SWAMINATH

I was very interested to read two notes of Prof. R. Blanchard under the above heading in the *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, vol. XI, pp. 579-586 and 724-725, as a very similar incident has occured in my case also. In my observation it was a case of dentistry. It was in the beginning of 1917, in Calcutta that I came across a group of illiterate and superstitous men in a narrow street, surrounding a doctor. The « doctor » was a chinese woman, who was getting money out of the some of the people assembled there by making them believe that she could cure them of their toothaches. She used to explain to them —

(1) La description de cette nymphe ne correspond à aucune de celles données par Nuttall. On sait qu'un certain nombre de nymphes d'*Hæmaphysalis* sont encore inconnues.

as I came to know later from one of the victims — that the pain was caused by worms (maggots) which remain at the root of the tooth which is paining and which could never come out unless forced by charms and incantations.

The process by which the maggots were extracted was as follows : — The patient was made to stand in the sunwith his mouth open and the head turned, so that the face was turned upwards. Then the « doctor » by means of two ironneedles, one in each hand began to tap the troublesome tooth gently uttering at the same time some strange words. After ten minutes or more, the time depending on the person and the amount he paid, she used to take one of her palms just down below the paining tooth and by continuing to tap the tooth with the other hand a maggot was made to appear on the palm.

The trick, so far as I have been able to follow, appears to be a simple one of sleigh of the hand. The woman has some maggots hidden in her sleeves and gradually when the attention of the onlookers is diverted towards the tapping, she, by bringing her hand parallel to the body and shaking the sleeve she drops the maggots to one of her palms. The dropping of these larvae to the other hand is quite simple, as when the tapping is being done, she lets fall one of them quickly.

With greath difficulty, I was able to get two of the « worms » thus extracted and on examining them they prooved to be Cecidomyiid larvae.

Pasteur Institute, Shillong, India.

Contribution à l'étude de l'Ostéoporose chevaline dite « Big head », en Nouvelle-Calédonie

Par Ch. NICOLAS

En 1912 (séances des 10 juillet et 9 octobre), j'avais l'honneur de communiquer quelques observations d'ostéoporose chevaline, ou « big head » des Australiens et Américains, constatée à Houaïlou (Nouvelle-Calédonie). Le hasard m'ayant ramené en

1919 dans la même région, j'y ai repris mon enquête interrompue.

J'ai ainsi appris que les propriétaires de Niudiah et de Niudivin chez qui sévissait l'affection avaient perdu tous leurs chevaux en quelques années. Ils venaient de se remonter en chevaux neufs achetés dans d'autres régions.

Je rappelle à ce propos qu'à cette époque (1912) M. Lang, vétérinaire de l'Administration à Nouméa, attribua cette affection à un manque de chaux dans le sol et l'alimentation.

Mon distingué confrère, le Dr Lebœuf, alors chargé du laboratoire et à qui j'adressai des pièces anatomiques, crut y voir l'action d'un virus filtrant.

M. Pécaud (séance du 10 juillet 1912) nous fit connaître la distribution géographique de la maladie et en signala l'origine infectieuse probable malgré l'absence de toutes certitudes.

M. Bridré (13 novembre 1912) reconnut nettement l'ostéoporose à l'examen d'un crâne que j'adressai à la Société.

Le 14 mai 1919, M. Van Saceghem donnait dans le *Bulletin de la Société* des observations d'ostéoporose chevaline au Congo belge qui sembleraient prouver que l'affection observée par lui serait due au manque de Ca dans les eaux de boisson.

Je citerai ici deux observations qui ne paraissent pas confirmer cette manière de voir : le nommé G. S... habite Monéo, sis à 20 kilomètres au N. du lieu contaminé (Houaïlou). Il y est gérant d'une station d'élevage appartenant à M. B-V..., un des propriétaires de Houaïlou qui a perdu tous ses chevaux du « Big head ».

En octobre 1919, il me présenta un de ses propres chevaux, âgé de 14 ans, avec lequel il est allé fréquemment à Houaïlou où l'animal a séjourné parfois une à plusieurs semaines dans les mêmes paddocks ou enclos que les animaux malades. Il me le présenta parce que depuis quelques mois il s'était aperçu que les maxillaires supérieures de l'animal enflaient visiblement. Ils étaient à ce moment de la grosseur d'une demi-orange.

Il me fit part de son intention de traiter la tuméfaction par l'onguent Méré dont il fit immédiatement une large et vigoureuse application malgré mon scepticisme dans ce traitement.

Comme je lui exprimais la crainte que son cheval ne se fut contaminé chez M. B-V... il passa en revue ses animaux et découvrit une poulinière baie, de 7 ans, suivie d'un poulain de

5 mois, et portant une tumeur de « grosse tête » du volume d'une demi-mandarine.

Il m'affirma que la jument ne présentait aucune tumeur quand elle fut saillie. Elle avait été conduite pour la monte à Houaïlou à l'étalon de l'Administration, et elle avait à ce propos séjourné un mois dans la propriété incriminée de M. B-V...

Or 35 à 40 jours après le traitement du cheval à l'onguent Méré, je dus constater que toute trace de « Big head » avait disparu. Il appliqua alors le même traitement à la jument, mais chez celle-ci, malgré que la tumeur fût plus petite, il fallut deux applications d'onguent pour la faire disparaître.

Ces tumeurs se reproduiront-elles ? Le succès est encore trop récent pour qu'on puisse affirmer que la cure en soit définitive. Mais ces deux observations paraissent fortement en faveur de la contamination et de l'origine microbienne de la maladie.

Paludisme et novarsénobenzol

par P. ABRAMI et G. SENEVET

Dans un numéro précédent de ce *Bulletin*, MM. P. Brau et J.-M. Marque (1) ont publié une intéressante note sur l'action thérapeutique des injections de novarsénobenzol dans le paludisme à *Plasmodium falciparum*. D'après les observations rapportées par ces auteurs, ces injections auraient un double effet : d'un part, l'arrêt des accès fébriles, et, d'autre part, la disparition des corps en croissant.

Ces observations ne nous paraissent concluantes sur aucun de ces deux points.

L'arrêt des accès fébriles chez les paludéens est souvent dû à l'influence de variations saisonnières ou climatiques, ainsi que nous l'avons fait ressortir dans diverses publications.

Dans les pays tempérés ou subtropicaux, comme la Macédoine ou l'Algérie, il est de constatation banale de voir les accidents palustres à *P. falciparum* s'arrêter d'eux-mêmes en hiver.

Or, si l'on se reporte aux observations de MM. Brau et Marque, on voit que le traitement par le novarsénobenzol a été institué,

chez les trois malades, à la même époque (2, 3 et 13 décembre) après une période assez longue d'accidents fébriles. On est donc en droit de se demander si la régression des accidents cliniques observée n'est pas due, simplement, à une influence saisonnière.

Il eût été intéressant, à cet égard, de trouver, à côté de la description clinique des deux phases — période de traitement inefficace par la quinine et période de traitement efficace par le novarsénobenzol — des indications sur les conditions climatiques correspondantes, même dans un pays comme la Cochinchine où les saisons peuvent être moins marquées que dans les climats tempérés.

A défaut de ces renseignements, nous aurions voulu trouver, à côté des observations positives, des observations « témoins », prises sur des paludéens dans des conditions analogues et non traités par le novarsénobenzol. Ces dernières pourraient permettre d'éliminer l'action climatique.

Quant au fait de la diminution ou de la disparition des corps en croissant à la suite d'un traitement quelconque, il ne saurait, à notre avis, être interprété nécessairement comme une conséquence de ce traitement.

Normalement, les gamétocytes du *P. falciparum* peuvent diminuer de nombre, dans le sang circulant, et même en disparaître, dans deux circonstances indépendantes de toute action thérapeutique.

Il en est ainsi, tout d'abord, en fin de saison épidémique, lorsque cesse l'activité du parasite. Cette disparition des gamétocytes pendant l'hiver, chez les paludéens à *P. falciparum* (=*P. præcox* de certains auteurs) est d'ailleurs d'observation banale.

D'autre part, même en pleine période favorable au parasite, nous avons montré, ainsi que M. B. Thomson, que cette diminution du nombre des corps en croissants s'effectue normalement, en l'absence de tout traitement, dans l'intervalle des rechutes.

* * *

Nous avons cru d'autant plus légitime de formuler ces quelques réserves à propos de MM. Brau et Marque, que les résultats obtenus par eux ne concordent pas avec ceux publiés jusqu'à présent.

D'une façon générale, tous les auteurs qui ont essayé de

traiter le paludisme à *P. falciparum* par le salvarsan ou un médicament analogue, néosalvarsan, novarsénobenzol, galyl, diarsénol, etc., concluent :

1° à l'inefficacité ou peu d'efficacité, du produit arsenical *employé seul* ;

Telles sont, par exemple, les observations de TACHINSKY (3) et la conclusion de BAGSHAWE (4) à propos du salvarsan, celles de WERNER (5), de LÖWENSTEIN (6), de SILATSCHEK et FALTA (7) en ce qui concerne le néosalvarsan, celles de STEPHENS et de ses collaborateurs (8) à propos du novarsénobillon, celles de NEFF (9) pour le diarsénol.

2° à l'action *provocatrice* des mêmes produits.

Citons nos propres observations à Salonique chez un de nos malades, celles de CAILLE (11), de BRUNS (12) avec le néosalvarsan, celles de PEACOCK (10) avec le salvarsan.

Notons toutefois, que BRUNS reconnaît en même temps au néosalvarsan une action parasiticide.

3° à la nécessité d'associer sel arsenical et quinine.

Ce sont les conclusions les plus fréquentes ; citons, MOREAU (13), BRULÉ et JOLIVET (14), RAVAUT et DE KERDREL (15), CARNOT (16), pour le novarsénobenzol ; NEUBERGER et ATWENGER (17), SEYFARTH (18), pour le néosalvarsan ; HAY (19) pour le galyl ; MAY (20) pour le salvarsan ; MILLER (21) pour le kharsivan ou arsénobillon ; STEPHENS et ses collaborateurs pour le novarsénobillon (8).

Si la presque totalité des observateurs s'accorde à admettre l'efficacité des sels arsenicaux employés seuls, dans les affections à *P. vivax*, on voit que ceux qui se sont occupé du *P. falciparum* n'admettent pas la même efficacité. Ceux-là même qui, comme BRULÉ et JOLIVET (14), MILLER (21), NEUBERGER et ATWENGER (17), MOREAU (22), etc., ont eu de bons résultats (et l'espèce parasitaire n'est pas toujours indiquée), ne s'en rallient pas moins à l'association quinine-arsenic.

Il se dégage, de l'ensemble des faits précédemment exposés, plusieurs conclusions intéressantes pour le praticien.

1° Les différents succédanés du salvarsan, sont, dans beaucoup de cas, de bons auxiliaires de la quinine dans le traitement de la tierce maligne, mais ne sauraient à l'heure actuelle la remplacer.

2° Il est indispensable, quand on étudie l'action thérapeutique d'un médicament quelconque, de tenir le plus grand compte de

l'évolution spontanée de la maladie. En ce qui ooncerne le paludisme, cette obligation s'impose d'autant plus qu'il s'agit d'une maladie à rechutes parfois très espacées, dans l'intervalle desquelles le parasite peut disparaître du sang, sous des influences climatiques ou saisonnières indépendantes de toute intervention thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE (1)

1. P. Brau et Marque (J.-M.). — Paludisme à *Plasmodium falciparum* et Novarsénobenzol. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, mars 1920, pp. 172-175.
2. A. Abrami et G. Senevet. — A propos des gamètes de *Plasmodium præcox*. Proportion variable des éléments mâles et femelles. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XIII, mars 1920, pp. 167-177 (Indications bibliographiques diverses).
3. Tachinsky. — Uber die Behandlung der Malaria mit Salvarsan. *Deutche Mediz. Woch.*, mars 1912, p. 598.
4. A.-G. Bagshawe. — *Trop. Disease, Bullet.*, Vol. XI, 1918, p. 222. — Analyse de la note de Peacock. Voir n° 10.
5. H. Werner. — Ueber Neosalvarsan bei Malaria. *Deut. Med. Woch.*, oct. 1912, vol. XXXVIII, pp. 2066-2069.
6. E. Löwenstein. — Bericht über die Resultate der parenteralen Chemiebehandlung an 1400 Fællen bei Malaria tropica. *Centr. f. Bakt., I, Origin.* 1919, vol. LXXXII, pp. 333-344.
7. K. Silatschek et K. Falta. — Ueber Neosalvarsan und intravene Chemibehandlung der chronischen Malaria. *Münch. med. Woch.*, 1917, vol. LXIV, pp. 93-94.
8. J. W. W. Stephens, W. Yorke, B. Blackloch, J. W. S. Macfie, J. Forster Cooper, H. F. Carter. — Arsenic in malignant tertian Malaria. *Ann. of Trop. Med. and Paras.*, t. XIII. 1919, pp. 75-81.
9. F.-C. Neff. — Diarsénol for Malaria. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, nov. 1916, pp. 255-256.
10. W. L. Peacock. — Note on the value of Salvarsan in relapsing fever and Malaria. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, nov. 1917, vol. XX,
11. E. Caille. — Cas de paludisme autochtone rennais, à *Plasmodium falciparum*, décelé par une injection de Néosalvarsan. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, avril 1918, pp. 282-286.
12. Bruns. — Ueber die Mazedonische Malaria und ihre Behandlung. *Münch. med. Woch.*, juin 1919, vol. LXVI, pp. 684-687.
13. L. Moreau. — Le Novarsénobenzol dans le traitement des infections graves du paludisme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 3e série, vol. XXXIII, février 1917, pp. 210-214.
14. M. Brulé et L. Jolivet. — Cinq cas de paludisme autochtone apparus simultanément dans une ferme belge. Traitement du paludisme par le Novarsénobenzol. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 3e série, vol. XXXII, janvier 1917, pp. 2304-2310.

(1) Nous nous sommes efforcés de réunir les principaux documents bibliographiques relatifs au traitement du Paludisme à *P. falciparum* par le salvarsan et ses dérivés. Néanmoins quelques-unes de ces publications ont trait à *P. vivax*.

15. P. RAVAUT et A. DE KERDREL. — Essai sur le traitement mixte du paludisme par les cures arsénico-quiniques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 3e série, vol. XXXIII, mai 1917, p. 468.
16. P. CARNOT. — La médication arsenicale dans le traitement du paludisme. *Paris Méd*, 3 nov. 1917, pp. 379-387.
17. H. NEUBERGER et H. ATTWENGER. — Zur Neosalvarsan Therapie bei Malaria tertiaria *Wien. klin. Woch.*, mars 1918, vol. XXXI, pp. 266-270.
18. C. SEIFARTH. — Praktische Rotschlüge fur die Behandlung der Malaria. *Münch med. Woch.*, avril 1918, vol. LXV, p. 457.
19. A. HAY MICHEL. — The treatment of Malaria by intravenous injection of Organic Compounds. *S. Afric. Med. Res.*, 1918, vol. XVI, pp. 275-279.
20. MAY. — Erfahrungen an über 1000 Malariakranken inder Hermat. *Münch. med. Woch.*, sept. 1918, vol. LXV, pp. 1047-1048.
21. H. MILLER. — The Treatment of Chronic relapsing Malaria mit Salvarsan substitutes. *Journ. Roy. Army Med. Corps*, juin 1919, vol. XXXII, pp. 483-486.
22. L. MOREAU. — Paludisme et Blessures de guerre. *Arch. Méd. et Pharm. navale*, nov. 1917, vol. CIV, pp. 321-325.

Mémoires

L'épidémie de typhus exanthématique en Roumanie pendant la dernière guerre (1)

Par J. CANTACUZÈNE

Avant la guerre de 1916, le typhus exanthématique était presque inconnu en Roumanie; de temps à autre, à de rares intervalles, de petits foyers isolés avaient été signalés, particulièrement parmi les populations bohémiennes des environs de Bucarest; mais ces cas restaient exceptionnels et lorsque la guerre éclata, les médecins roumains ignoraient la maladie, bien peu d'entre eux ayant eu l'occasion de l'observer. Quant à la fièvre récurrente, elle n'existait pas en Roumanie avant 1915; aucun cas n'avait été constaté jusqu'à cette époque; à la suite de la campagne de 1913 en Bulgarie, où cette maladie est endémique, elle avait fait son apparition sous forme de cas isolés et toujours assez rares. Dès le début de la campagne de 1916, un petit foyer de typhus exanthématique (5 cas dans la même famille) fut découvert dans un village de Dobrogea. Il fut rapidement éteint (isolement des malades, épouillage de tous les habitants du village). La maladie avait été très probablement importée par les troupes russes qui opéraient dans cette région, peut-être par des espions bulgares qui couraient la contrée. On ne signala point d'autres cas jusqu'au moment où la retraite roumaine commença à tourner au désastre; épuisée par les marches et les combats, insuffisamment vêtue, à peine nourrie, en partie débandée, l'armée roumaine se replia, par un froid glacial, sur la Moldavie; là, l'encombrement des villages devint rapidement tel, par suite de l'afflux des troupes exténuées et de l'exode des populations civiles fuyant l'invasion allemande, que

(1) Causerie faite à la séance de mars.

les conditions les plus favorables pour l'extension du typhus exanthématique se trouvèrent réalisées du coup ; dans les localités où cantonnaient les régiments, il n'était pas rare de voir 25 à 30 hommes s'empiler dans une chambrette de paysans. La promiscuité était effroyable, les soins corporels nuls. Ainsi donc, pas de locaux pour loger les hommes ou isoler les malades; pas de linge ni de vêtements de rechange pour les soldats sur lesquels les poux ne tardèrent pas à grouiller ; les chevaux mourant par milliers de faim et de fatigue ou réduits à l'état de spectres ambulants ; le ravitaillement en vivres et en fourrages rendu presque impossible dans ce pays, naguère si riche, mais dont les troupes russes avaient épuisé les moyens d'existence; la population civile des villages privée d'assistance médicale, les médecins étant presque tous mobilisés : telle était la situation lorsque l'épidémie éclata.

Les divisions les plus valides avaient été laissées sur le front pour tenir tête à l'ennemi dont l'avance avait enfin été enrayée ; là les conditions d'hygiène étaient meilleures, l'encombrement moindre, l'alimentation plus substantielle, et l'épidémie de typhus ne s'y propagea que médiocrement; ce fut parmi les divisions les plus éprouvées retirées à l'arrière pour y être reconstituées, installées dans des conditions détestables, que la maladie évolua et s'étendit rapidement. Nul ne peut oublier le tableau qu'offraient, en février 1917, la gare et les faubourgs de Jassy. Des traînards débandés, des fugitifs de toute sorte, affluant de partout, à pied ou par le chemin de fer, blancs de poux, disséminant la maladie sur leur passage, tombant morts ou mourants en arrivant; les cadavres s'empilaient journellement par centaines sur les quais de la gare, sur les routes menant à la ville, à la porte des hôpitaux regorgeant de malades; médecins et infirmiers étaient frappés de tous côtés; il n'y avait plus de planches pour fabriquer des cercueils et les charrettes traînées par des fantômes de chevaux emportaient les cadavres empilés en vrac ; les souvenirs classiques de la peste d'Athènes s'imposaient irrésistiblement à notre mémoire.

L'épidémie avait débuté sournoisement en décembre 1916; elle fut méconnue au début par les médecins, ainsi qu'il arrive presque toujours en pareil cas; dans la première quinzaine de janvier, on note sur les registres des infirmeries régimentaires des diagnostics de plus en plus nombreux de « grippe infec-

tieuse » ou « d'états typhiques graves » ; en réalité il s'agissait dès ce moment de cas d'exanthématique méconnus. L'épidémie fut officiellement reconnue dans la seconde moitié de janvier. Dans cette intervalle, nulles mesures générales ou coordonnées n'avaient été prises, tant le désarroi était grand ; le virus put de la sorte faire des passages nombreux et la maladie se généralisa, dès le début de février, avec une intensité effrayante.

A partir de ce moment, la morbidité et la mortalité allèrent rapidement croissant ; l'une et l'autre atteignirent leur point culminant en mars, puis décrurent assez rapidement pour tomber à presque rien vers la fin de mai. En juin, l'épidémie était pratiquement éteinte et c'est à peine si l'on signale encore quelques cas isolés en juillet. Pendant six mois, l'on n'eut à relever, çà et là, que quelques cas très rares, prouvant que le réservoir de virus n'était pas encore épuisé. Il y eut une légère recrudescence, vite disparue, pendant l'hiver de 1918, avec mortalité faible. Mais tandis que, grâce à d'énergiques mesures de prophylaxie, l'épidémie s'éteignait dans les parties du territoire qui avaient échappé à l'invasion allemande, elle continuait à sévir avec violence dans les territoires de la Valachie occupés par l'ennemi. Là, en effet, les Allemands s'étaient bornés à soumettre leurs propres troupes à une stricte surveillance ; quant à la population roumaine ils l'avaient laissée entièrement privée de tout secours ; c'est ainsi que tous les hôpitaux ruraux, qui auraient pu servir à isoler les malades des campagnes, avaient été démontés par eux et systématiquement déménagés. A Bucarest même, où les troupes d'occupation, grâce aux mesures adoptées, échappaient au fléau, l'épidémie faisait rage parmi la population indigène. Le typhus y sévit avec violence et sans décroître pendant l'été et l'automne de 1918, puis pendant toute l'année 1919 ; il continuait encore à faire de nombreuses victimes dans la capitale lorsque, au mois de novembre, les Allemands en furent chassés par l'armée française d'Orient, venue de Salonique.

Ce procédé inhumain des Allemands à l'égard de la population roumaine comporte néanmoins de précieux enseignements et démontre à quel point sont efficaces les méthodes de prophylaxie rationnelle, rigoureusement appliquées, puisque, en plein foyer épidémique, alors que les habitants de Bucarest payaient à la maladie un lourd tribut, les troupes allemandes

soigneusement épouillées et maintenues à l'écart de tout contact virulent demeurèrent à peu près indemnes de l'infection.

Aujourd'hui l'épidémie de typhus exanthématique est éteinte en Roumanie; des cas isolés et peu graves continuent néanmoins à se produire ça et là. En Bessarabie seulement, où les moyens d'action sont moindres, le personnel médical très clairsemé et les communications difficiles, de petits foyers d'exanthématique persistent encore parmi les habitants de la campagne.

*
* *

L'épidémie roumaine présente un certain nombre de traits assez particuliers; elle a permis de préciser un certain nombre de données cliniques, épidémiologiques et anatomo-pathologiques; elle fournit enfin une éclatante démonstration du rôle du pou comme vecteur exclusif du contage. Nous allons très brièvement résumer ces divers points de vue.

Un premier fait épidémiologique digne d'être relevé est le suivant : en même temps que le typhus exanthématique, se développa une épidémie de fièvre récurrente d'une virulence anormale, les formes graves abondèrent et la mortalité dépassa de beaucoup, à un certain moment, la mortalité usuelle. Au début, les deux épidémies évoluèrent avec un parallélisme remarquable; nées en même temps, elles progressèrent de même et atteignirent ensemble leur summum de morbidité et de mortalité. A partir de ce moment, les deux courbes, jusque-là sensiblement parallèles, se dissocient brusquement. L'épidémie de récurrente baisse rapidement au mois d'avril 1917, et s'éteint *complètement* au commencement de mai pour ne plus revenir, alors que de nouveaux cas d'exanthématique continuent à se produire. Cette donnée, appuyée non seulement sur l'observation clinique, mais sur le contrôle constant du laboratoire, est d'une précision absolue. Le pou constituant l'agent de transmission de l'une et de l'autre infection, il y a là un fait paradoxal auquel on ne voit guère, pour le moment, d'explication plausible. En Bessarabie seulement, des cas de récurrente continuèrent et continuent encore à se produire ; notons que le Sud de cette région est le seul, de tout le territoire roumain, où la récurrente existe à l'état endémique; c'est le seul aussi où

la spirochétose des Gallinacés, inconnue en Roumanie (sauf aux confins de la Bessarabie), existe endémiquement.

Autre observation : la scarlatine est d'habitude, en Roumanie, d'une fréquence et d'une gravité exceptionnelles, les épidémies de scarlatine déciment très souvent la population infantile des villages roumains. Au cours de l'épidémie d'exanthématique, la scarlatine disparut presque complètement et c'est à peine si aujourd'hui quelques cas commencent à réapparaître. Cette coïncidence a frappé tous les médecins et mérite d'être signalée.

Quel fut le nombre global des morts au cours de l'épidémie? Très grand, assurément, mais à ce point de vue les statistiques sont incomplètes ou fausses et je préfère ne citer aucun chiffre. La principale cause d'erreur fut la suivante : l'absence de médecins dans les villages fit que, là, le diagnostic de la cause des décès fut établi d'une façon tout à fait fantaisiste. Par contre, nous possédons des données tout à fait précises sur le pourcentage des morts par typhus dans les hôpitaux du front et de l'arrière. La mortalité moyenne pour cette maladie fut de 15 à 17 0/0, variant de 12 à 27 0/0 selon les centres hospitaliers. Le maximum de la mortalité correspondit au maximum de la morbidité : elle ne dépassa guère 7 à 9 0/0 au début de l'épidémie (janvier 1917), dépassa 30 0/0 en mars pour retomber en juin à 10 0/0. Cette augmentation de la mortalité en mars n'est nullement imputable à l'apparition de complications par infections secondaires, mais bien à l'accroissement de la virulence de l'agent pathogène lui-même ; à ce moment, le type clinique se modifie et est caractérisé par le neurotropisme très accentué du microorganisme ou de sa toxine ; c'est alors en effet que prédominent les formes bulbo-protubérantielles sur lesquelles nous reviendrons plus loin et qui, rares au début, le furent également à la fin et se firent tout à fait exceptionnelles pendant la petite recrudescence de 1918. Nous assistons là nettement à une exaltation, puis à une atténuation de la virulence et plus particulièrement à l'affinité du germe inconnu pour les centres nerveux.

Si la mortalité moyenne oscilla entre 15 et 17 0/0, elle fut de 41 0/0 parmi les médecins atteints par la contagion ; l'immense majorité d'entre eux succombèrent à des formes bulbo-protubérantielles. Il s'agit là des médecins hommes ; la mortalité fut

plus faible parmi les femmes : sur 22 médecins femmes atteintes de typhus, il n'y eut que 2 morts, c'est-à-dire 9,1 o/o. Près de 350 médecins, presque 1/5 du corps médical roumain, moururent du typhus. Parmi eux il y eut quatre médecins français (1). La mortalité fut infiniment plus faible parmi les Russes que parmi les Roumains ; dans les services hospitaliers où furent soignés des malades appartenant aux deux armées alliées, elle fut de 16 o/o pour les Roumains, de 6 o/o seulement pour les Russes, ces derniers infiniment mieux alimentés et moins surmenés que les premiers. Peut-être faut-il aussi tenir compte du fait que le typhus étant endémique en Russie, il existerait un certain degré d'immunisation de la population indigène.

La mortalité varia considérablement avec l'âge du malade ; c'est là une notion classique. Si l'on prend la moyenne des observations recueillies dans nos différents hôpitaux de contagieux, on obtient les chiffres suivants :

0-12 ans	1 0/0
12-20 »	9 »
20-25 »	12 »
25-30 »	24 »
30-40 »	42 »
40-45 »	47 »
45-60 »	55 »

*
* *

Je ne veux pas insister sur l'étude clinique de l'épidémie roumaine (2) et me bornerai à noter certains traits caractéristiques.

Notons d'abord une physionomie générale notablement différente de celle de l'épidémie serbe de 1915. Cette dernière fut caractérisée par la proportion énorme de cas de gangrène sèche ; au dire des médecins que j'ai eu l'occasion de voir en Serbie à cette époque, 8-9 o/o des malades présentèrent des complications gangréneuses par artérite oblitérante, survenues

(1) MM. CLUNET, SANTONI, DUFRÈCHE et ADAIN.

(2) Consulter à ce sujet :

a) La collection des *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, Jassy, 1917-1918 ;

b) DANIELOPOL, *Le Typhus exanthématique*, 1 vol., Bucarest, 1919 ;

c) GÉRARD, *Thèse de Paris*, 1919 ;

d) DEVAUX, *Bull. Acad. Méd.*, août 1918. — Nervous complications of ex. typhus, *Lancet*, 1918.

surtout au cours de la convalescence. Moi-même, j'eus l'occasion d'en observer un grand nombre dans les hôpitaux serbes de Nisch, d'Uskub et de Kruschewatz. Au contraire, au cours de l'épidémie roumaine, les cas de gangrène furent d'une insigne rareté et n'atteignirent pas la proportion de 1 o/oo ; bien des médecins, chefs de services hospitaliers, n'eurent pas l'occasion d'en observer un seul. Les très rares cas qui se produisirent portèrent sur les extrémités inférieures ; mais jamais nous n'eûmes l'occasion de voir de ces vastes placards gangréneux envahissant toute la paroi abdominale, tels que nous en observâmes en Serbie.

Par contre, l'épidémie roumaine fut caractérisée par une sorte de syndrôme bulbo-protubérantiel qui imprima à la phase culminante de l'épidémie un cachet tout spécial : le hoquet, la dysphagie, la dyspnée bulbaire, le trismus, en constituèrent les éléments principaux, tantôt associés, tantôt avec prédominance presque exclusive de l'un d'eux, marquant bien l'affinité du poison exanthématique pour tel ou tel des noyaux de l'axe bulbaire. Certains cas reproduisirent à s'y méprendre le syndrome de la rage, avec spasme du pharynx, impossibilité absolue de la déglutition et hydrophobie ; d'autres celui du tétanos avec trismus irréductible, excitabilité neuro-musculaire, etc. ; chez certains, la dyspnée bulbaire d'emblée exista à l'exclusion d'autres symptômes. La forme bulbaire atteignit tout particulièrement les intellectuels et prédomina de beaucoup chez les médecins. A cette période de l'épidémie, l'apparition du hoquet joint à la dysphagie était considérée comme étant d'un pronostic à peu près fatal.

Je note également le fait (contraire aux données classiques de beaucoup de manuels) que la diarrhée n'est pas rare au cours de la maladie et que l'on observe de temps à autre des hémorragies intestinales (sans que l'on puisse bien entendu incriminer l'infection thyphoïde). Ces observations furent à nouveau vérifiées par nous lors de la petite épidémie de Marseille de 1919.

Je tiens à insister sur la grande fréquence de deux manifestations, trop peu signalées jusqu'ici, et qui doivent jouer un rôle considérable, d'une part dans la dissémination de la maladie, de l'autre dans l'établissement de l'immunité acquise parmi la population atteinte et, par conséquent, dans l'extinction gra-

duelle de l'épidémie : il s'agit du typhus exanthématique chez les enfants et des formes frustes de la maladie chez l'adulte.

Parmi les mesures prophylactiques qui furent adoptées, l'une des premières fut l'hospitalisation obligatoire dans les hôpitaux militaires ou militarisés des malades, militaires ou civils, sans distinction d'âge ni de sexe, atteints de typhus exanthématique. A cet effet, un contrôle aussi rigoureux que possible de la population civile des villages fut institué et l'on put, de la sorte, constater la fréquence de la maladie chez les jeunes enfants, maladie toujours très bénigne, ne pouvant être confondue avec la rougeole (existence d'un foyer épidémique de typhus, absence des taches de KOEPLICK, absence de catarrhe oculo-nasal, rareté de l'éruption à la face, rareté des complications broncho-pneumoniques, etc.). De même que chez l'adulte, la période d'état dure de 12 à 14 jours ; contrairement à ce qui se passe chez les malades plus âgés, la rate est toujours très grosse, dès le début ; jusqu'à l'âge de 12 ans, la mortalité est presque nulle. Sur les 45 cas d'enfants exanthématiques que j'ai pu examiner personnellement, je n'en connais aucun de mortel. La statistique du Dr M. CIUCA porte 2 cas mortels sur 110 malades, encore l'un de ces cas succomba-t-il, au cours de la convalescence, à une parotidite secondaire à streptocoques, l'autre à une broncho-pneumonie. Je note en passant un cas de typhus observé par moi chez un nouveau né de 10 jours, dont la mère accoucha à l'hôpital, étant en pleine période d'état. Il y a lieu de se demander, étant donnée la rigueur avec laquelle se pratiquait l'épouillage dans l'hôpital en question, s'il ne s'agit pas là d'un cas d'infection intra-utérine.

D'une fréquence bien plus grande qu'on ne le croit généralement sont les formes frustes du typhus exanthématique, celles qui se réduisent à une ascension thermique très faible, avec exanthème fugace, parfois imperceptible, et céphalée très légère, le malade se sentant à peine indisposé et continuant à vaquer à ses occupations. On ne peut constater de cas analogues que lorsqu'on les recherche avec soin, et l'on se rend compte alors que leur nombre est considérable. J'ai fait procéder à une enquête de ce genre dans une petite localité des environs de Jassy, Targu-Frumos, où régnait le typhus et dont une partie de la population vit misérablement entassée dans des locaux

trop étroits et fort mal tenus. On a pu constater ceci (1) : si dans une famille (comprenant toujours beaucoup d'enfants) et où se sont produits un ou deux cas de typhus exanthématique classiques, l'on soumettait à un examen systématique et répété tous les autres membres de la famille, l'on constatait le plus souvent chez eux, soit en même temps que chez les malades atteints de typhus classique, soit quelques jours plus tard, une élévation thermique variant de 37,5-38,2 (sous l'aisselle) accompagnée parfois, mais non toujours, d'une céphalée très légère et de quelques papules rubéoliques, très clairsemées, souvent à peine visibles, localisées sur les épaules ou la région deltoïdienne du bras, le tout coïncidant avec un bon état général, sans que le malade songeât à prendre le lit ou à se plaindre. Je puis citer le cas d'un médecin d'infirmerie régimentaire, le Dr W. ., chez lequel, alors qu'il se plaignait devant moi d'un léger sentiment de lassitude, je découvris sur le haut de la poitrine et du dos une éruption caractéristique qu'il ne soupçonnait pas, la température ne dépassant pas 37,4 et ce léger malaise ne l'empêchant pas de continuer son service.

Ces formes frustes, insoupçonnées, ne se traduisant que par un très léger mouvement fébrile et dont nous retrouvons l'analogue dans les épidémies de scarlatine (angines scarlatineuses frustes), jouent nécessairement un rôle important dans l'évolution de l'épidémie. Un médecin américain rencontré à Uskub, lors de l'épidémie serbe, le Dr Jackson, me fit part d'observations analogues faites par lui.

Parmi les traits caractéristiques qui ont marqué l'épidémie roumaine, citons certaines associations morbides assez particulières : il s'agit de l'association, chez le même malade, soit du typhus exanthématique et du choléra, soit du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente. Tous les cas de choléra greffés sur des cas d'exanthématique furent rapidement mortels ; dans ces conditions, le tableau clinique du choléra se substitue brusquement à celui de l'exanthématique et le malade meurt en hypothermie. Des associations semblables furent observées dans un service d'exanthématiques (service du Dr M. Ciuca) où étaient soignés des soldats russes et des soldats roumains ;

(1) Ces intéressantes observations sont dues en grande partie au docteur Wittner.

les Roumains étaient préventivement vaccinés contre le choléra, les Russes ne l'étaient pas. Un typhique russe, entré en incubation de choléra, devint le point de départ de cette épidémie hospitalière ; un certain nombre de malades russes furent consécutivement atteints de choléra, et succombèrent dans la proportion de 100 0/0 ; parmi les typhiques roumains, et bien qu'un bon nombre d'entre eux fussent devenus porteurs de vibrions, aucun ne prit la maladie (à l'exception d'un sergent sanitaire qui était parvenu à se soustraire à la vaccination préventive). On voit, d'après cette observation, que l'infection exanthématique n'abolit pas l'immunité anticholérique.

Les cas mixtes de fièvre récurrente et de typhus exanthématique furent nombreux. L'infection récurrente ne semble pas influer sur l'évolution de l'exanthématique ni en aggraver le pronostic.

Je signale enfin l'influence considérable qu'exerce le typhus exanthématique sur le réveil des foyers tuberculeux latents et sur l'activation des lésions tuberculeuses en voie d'évolution. Sans avoir l'action souvent foudroyante que présente à ce point de vue la fièvre récurrente (celle de toutes les septicémies connues la plus apte, d'après notre expérience, à convertir une tuberculose localisée ou larvée en tuberculose généralisée aiguë), il est certain que le nombre est très grand des typhiques qui, avant leur typhus, ne présentaient pas cliniquement de symptômes appréciables de tuberculose et chez lesquels, après la convalescence, la tuberculose s'est mis à évoluer sous une forme particulièrement rapide (1).

Que nous apprend l'épidémie roumaine relativement à la question des récidives du typhus ? J'ai eu l'occasion d'observer et de suivre, moi-même, au cours de cette épidémie, un cas de récidive à 3 mois 1/2 d'intervalle, chez un officier qui, entre les deux atteintes, avait repris son service. Les deux fois il fit un typhus d'intensité moyenne, sans complications, mais sans aucune atténuation des symptômes lors de la seconde infection dont l'évolution sembla calquée sur la première. Ce cas est unique à ma connaissance ; aucun autre n'a été signalé au cours de l'épidémie ; il reste donc bien établi que si, dans le typhus exan-

(1) Consulter : IRIMESCU et DEMETRESCU MANTE, *C. R. de la Société Médico-Chirurgicale du front russo-roumain*, 1918.

thématique, la récidive est possible, elle n'en demeure pas moins tout à fait exceptionnelle.

En ce qui concerne le temps d'incubation de la maladie, c'est-à-dire l'intervalle qui s'écoule entre la piqûre virulente et l'apparition du frisson initial, nous avons pu le préciser avec beaucoup d'exactitude grâce à une série d'auto-observations de médecins qui s'étant vus, un jour, piqués par un pou provenant d'un malade atteint de typhus, ont annoncé leur maladie d'avance et noté leur observation jour par jour à partir du moment de la piqûre. Ces observations ont été déjà rapportées en détail dans ce Bulletin ; je me bornerai à rappeler ici que le temps d'incubation le plus court fut de 7 jours, le plus long de 23 et que les cas les plus nombreux eurent une incubation de 10-12 jours (1), ce qui confirme les notions classiques.

Il est d'opinion courante que les lésions macroscopiques constatées à l'autopsie d'un exanthématique sont trop peu caractéristiques pour permettre le diagnostic rétrospectif de la maladie. L'expérience de l'épidémie roumaine nous a démontré que cette affirmation n'est pas exacte. Il existe une association de caractères anatomo-pathologiques qui, tout au moins en milieu épidémique, permettent d'affirmer la maladie de manière à peu près certaine. Je n'insiste pas sur les lésions du foie, de la rate, des reins, des capsules surrénales, des poumons ou du cœur ; elles sont les mêmes que dans une infinité d'autres toxi-infections et ne présentent rien de spécifique ; je note seulement en passant la réaction d'ordinaire assez médiocre de la rate chez l'adulte et la fréquence des foyers broncho-pneumoniques avec suffusions sanguines sous-pleurales au niveau de la face diaphragmatique des deux bases. Mais il est deux symptômes caractéristiques qui ne manquent presque jamais ; ce sont : l'éruption pétéchiale de la muqueuse gastrique et l'exsudat sous-méningé de l'encéphale. Il est extrêmement rare que la muqueuse gastrique soit indemne lorsque la mort est survenue pendant la période d'état ou immédiatement après la défervescence ; elle est violemment hyperhémiée, parsemée de suffusions sanguines sous-muqueuses ou de taches pétéchiales. Ces aspects se combinent diversement, variant d'intensité et allant d'îlots conges-

(1) J. Cantacuzène, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. XII, n° 7, 9 juillet 1919, p. 364.

tifs, clairsemés surtout au niveau de la grande courbure, à de vastes plages hémorragiques continues, sombres, d'aspect velouté, occupant toute la muqueuse, du cardia au pylore, et ne dépassant pas ces deux points extrêmes : la muqueuse de l'œsophage ou du duodénum contrastant violemment par sa pâleur avec celle de la cavité stomacale. Il suffit de rechercher ce signe pour le trouver.

D'autre part, la méningite encéphalique est constante. La surface du cerveau, après incision de la dure-mère, présente un aspect œdématié, lactescent, presque fluctuant par endroits tant l'accumulation du liquide sous-méningé est considérable; cette lactescence est surtout accentuée au niveau des vaisseaux, le long des scissures principales, particulièrement au niveau de la scissure de SYLVIUS et, du côté de la base, au niveau de l'hexagone de WILLIS; les vaisseaux méningés sont gorgés de sang. A l'incision de la méninge viscérale, il s'écoule un liquide très louche, riche en leucocytes polynucléaires et en grands mononucléaires, surtout en formes basophiles de TÜRK. Je n'ai jamais vu manquer, à divers degrés d'intensité, cette réaction méningée. L'étude microscopique des coupes montre bien la constance et l'abondance de l'exsudat sous pie-mérien. Quant au reste de la masse encéphalique, elle est, le plus souvent, d'aspect normal, parsemée parfois d'un léger piqueté hémorragique. Le plancher du quatrième ventricule n'offre à l'œil nu rien d'appréciable.

Ainsi donc la réaction méningée est constante ; l'hyperhémie gastrique l'est moins, mais manque rarement ; quand ces deux signes coïncident et que l'on se trouve en milieu épidémique, le diagnostic est presque certain et je ne vois pas d'autres infections aiguës qui présentent rien d'analogue, surtout si l'on y ajoute, comme signe accessoire, l'absence remarquable de réaction du côté des ganglions lymphatiques (y compris les follicules de PEYER), contrairement à ce que l'on observe dans la scarlatine où tout l'appareil ganglionnaire est hyperplasié et souvent hémorragique. Je note également, dans les cas où des hémorragies intestinales ont eu lieu pendant la maladie, la présence de zones hémorragiques assez limitées au niveau de la muqueuse du jéjunum et généralement situées à 20 ou 30 cm. au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

*
* *

Le germe pathogène de l'exanthématique étant jusqu'ici inconnu, il n'existe pas de méthodes spécifiques de laboratoire permettant d'établir de diagnostic. Je signalerai néanmoins deux procédés qui nous ont rendu certains services. Il s'agit de l'examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue cytologique et de l'agglutination par la méthode de Weil-Felix.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, parfois xanthochromique, dans les formes cérébrales graves. Il présente, après une centrifugation énergique, une formule cytologique très spéciale, caractérisée par l'abondance et l'énorme prédominance des grands mononucléaires, à protoplasme métachromatiquement basophile, du type de Türk (1). Cette réaction cytologique est absolument caractéristique ; elle apparaît dès le début de la période d'état et ne se rencontre ni dans la grippe, ni dans la typhoïde, ni dans la rougeole. Elle seule, lors de l'épidémie de Marseille de 1919, nous a permis, dans certains cas, de poser le diagnostic chez les Sénégalais, chez lesquels, à cause de la pigmentation de la peau, l'éruption est souvent impossible à voir.

D'ailleurs des mononucléaires type Türk se présentent avec une fréquence exceptionnelle même dans le sang des exanthématiques et notre regretté collègue Bruckner, mort au cours de l'épidémie roumaine, d'exanthématique de laboratoire, considérait la présence de ces éléments, vu leur abondance, comme pathognomonique de la maladie.

Quant à la réaction de Weil-Felix (agglutination par le sérum des exanthématiques du Proteus X_{19}) elle est d'une incontestable utilité. Le travail de M[lle] Mateesco (2) nous apporte à ce point de vu une précieuse contribution, vue le nombre énorme de cas examinés. L'on peut dire que la réaction de Weil-Felix est positive dans 90 o/o des cas environ ; que le titre agglutinant dépasse très fréquemment 1 o/oo et qu'il est nécessaire que ce titre dépasse 1/250 pour que le diagnostic puisse être considéré comme positif. La réaction manque le plus souvent au début de la maladie et persiste quelque temps après la con-

(1) Voir pour les détails : Tupa. *C. R. Soc. Biologie*, 24 mai 1919, p. 527.
(2) Mlle Mateesco. La réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. *Thèse de Bucarest*, 1918.

valescence. Notons que le sérum des exanthématiques possède un pouvoir agglutinant non spécifique pour différents microorganismes. Charles NICOLLE a signalé ce pouvoir vis-à-vis du *Mic. melitensis* ; une de nos races de vibrions cholériques (*Vib. Galati* 4) était agglutinée à 1 0/00 alors que d'autres races vibrioniennes l'étaient très peu. Il n'y a donc rien de spécifique dans la réaction de WEIL-FELIX ; mais l'agglutinabilité exceptionnelle du Proteus X_{19} par le sérum exanthématique est un fait certain. J'ajoute que certaines races de X_{19} perdent parfois cette propriété ; il suffit alors de quelques passages sur gélose pour la leur restituer.

La pathologie expérimentale a peu bénéficié de l'épidémie roumaine ; nous fûmes tous à tel point pris par l'organisation et l'application de la prophylaxie que les recherches systématiques de laboratoire furent nécessairement négligées : M. M. CIUCA fit de très nombreux ensemencements de sang d'exanthématique recueilli sur le vivant en milieux aérés ou anaérobies, toujours avec des résultats négatifs, même en ce qui concerne les infections secondaires. Dans un cas d'autopsie pratiquée aussitôt après la mort, nous isolâmes de la moelle osseuse, sur gélose-sérum, un microorganisme présentant des caractères identiques à celui décrit en 1919 lors de l'épidémie de Marseille (1). Les ensemencements de la couche leucocytaire du sang centrifugé sont constamment demeurés négatifs, bien que l'examen microscopique de cette couche nous ait, plus d'une fois, montré la présence du même microbe. Pour ce qui est de l'inoculation du sang virulent au cobaye, nous avons plusieurs fois, mais non toujours, reproduit la maladie expérimentale de Ch. NICOLLE ; le sang de certains malades (recueilli en pleine période d'état) donnait des résultats positifs dans une proportion de 100 0/0 à tous les cobayes qui le recevaient en inoculation intrapéritonéale ; d'autres malades, au contraire, nous fournirent 100 0/0 d'échecs, bien que chez eux le type clinique affectât une forme tout aussi grave que chez les premiers.

*
* *

Les observations innombrables recueillies au cours de l'épidémie roumaine constituent une éclatante démonstration du rôle

(1) BOREL, CANTACUZÈNE, IONESCU-MIHAIESTI et NASTA. *C. R. Soc. Biol.*, 17 mai 1919, n° 14, p. 497.

du pou comme vecteur exclusif du typhus. Aucun doute ne peut subsister aujourd'hui à cet égard. Si l'on est parvenu à maîtriser l'épidémie et à éteindre nombre de foyers naissants, c'est à l'épouillage rigoureux, systématique et réitéré qu'on le doit. Je me bornerai dans cette courte esquisse à citer deux ou trois cas typiques. Rappelons d'abord les observations prises sur eux-mêmes par une série de médecins qui, piqués par un seul pou, ont suivi jour par jour l'évolution de leur maladie après l'avoir annoncée d'avance. Elles sont des plus significatives ; nous les avons citées plus haut.

Voici une observation qui a la valeur d'une expérience de laboratoire : deux régiments de cavalerie installent leurs cantonnements dans le village de Cucuteni, près Jassy, tout au début de l'épidémie. Chaque régiment occupe la moitié du village ; tous deux se trouvent donc installés dans des conditions tout à fait comparables de logements, d'hygiène et de milieu. Dans l'un de ces deux régiments, le Colonel Po..., homme énergique, assisté d'un médecin convaincu et actif, le Dr Pa..., institua dès le premier jour des mesures prophylactiques des plus strictes. On installa, pour chaque escadron, un établissement de douches et un four à désinsecter les effets. Tous les hommes furent épouillés minutieusement deux fois par semaine : la population civile, hommes et femmes, de la moitié du village occupé, fut soumise au même traitement ; dans chaque maison, literie, tapis, murs et planchers furent désinsectés régulièrement par les soins du commandement militaire. Rien de pareil ne fut fait dans le régiment voisin et les mesures d'épouillage y furent nulles : on se borna à isoler les malades. Les résultats furent les suivants : *aucun* cas d'exanthématique ne se produisit dans le régiment épouillé, sauf chez un sergent permissionnaire qui revint de son congé porteur de poux; 128 cas mortels se produisirent dans le régiment témoin.

La prison militaire de G... près de Jassy était infectée, depuis plusieurs mois, de typhus exanthématique ; le personnel de détenus s'y renouvelait sans cesse et des cas nouveaux de typhus s'y produisaient journellement et en grand nombre, sans qu'aucune mesure sérieuse n'eut été prise. Fonctionnaires et pensionnaires étaient, tous, sans exception, porteurs de poux. A partir du jour où l'on soumit à une désinsection rigoureuse et méthodique les hommes, les effets et les locaux (pratique qui dans la

suite fut régulièrement renouvelée), l'épidémie s'arrêta *brusquement* et aucun cas nouveau ne se produisit plus.

Le ...e régiment de chasseurs Alpins, soumis par son médecin, le Dr L..., aux plus strictes mesures d'épouillage était resté complètement indemne du typhus. Un jour, deux recrues, porteurs de poux, venus d'un dépôt, tombent malades presque aussitôt après leur arrivée au régiment. Huit à neuf jours après, une véritable explosion de cas (90 en deux jours, dont 45 dans la même compagnie) se produisit dans ce régiment. Dès l'apparition du premier cas, le régiment tout entier fut épouillé minutieusement. L'épidémie cessa brusquement, sauf 6 cas nouveaux qui se produisirent encore dans les deux jours suivants (il s'agissait évidemment là de malades en incubation). Des exemples analogues abondèrent pendant notre campagne antixanthématique. Ils entraînèrent la confiance unanime des médecins et des officiers en l'efficacité absolue des mesures de d'épouillage; aussi les uns et les autres ne tardèrent-ils pas à rivaliser de zèle dans l'application d'une méthode dont les résultats apparaissaient d'une façon aussi évidente.

*
* *

En ce qui concerne le traitement spécifique de la maladie, l'épidémie roumaine apporte peu de données nouvelles. Nous avons exposé dans ce Bulletin les résultats de la sérothérapie antiexanthématique (1); aussi nous n'insisterons pas ici; ni l'emploi du sérum de convalescents, ni celui du sérum spécifique préparé à l'Institut Pasteur de Paris, d'après la méthode de Ch. NICOLLE, n'ont sensiblement diminué la mortalité ; ils n'ont pas davantage raccourci l'évolution de la maladie. L'un et l'autre, mais surtout le sérum de convalescents, ont néanmoins exercé une influence sédative marquée sur l'intensité des phénomènes nerveux, fait qui avait été déjà signalé par Ch. NICOLLE. Des essais tentés par nous pour renforcer l'action du sérum de convalescents par des injections répétées de sang virulent à des malades guéris, n'ont donné aucun résultat thérapeutique appréciable ; ils nous ont permis seulement de confirmer expé-

(1) CANTACUZÈNE, M. CIUCA, GALASESCO, GÉRARD. *Bull. Soc. pathol. exot.*, no 7, 1919, p. 367.

rimentalement la solide immunité acquise par le convalescent au cours de sa maladie.

Je signale, pour terminer, les intéressants essais faits par M. Danielopol dans le traitement de la maladie par l'injection intraveineuse d'eau chlorée (eau physiologique chlorée à 0,40 0/00 de chlore) (1).

*
* *

Au début de l'épidémie, les moyens d'isolement et d'épouillage faisaient défaut presque complètement. Afin de loger les troupes, retirées à l'arrière pour être reconstituées, le Grand Quartier Général avait fait creuser un très grand nombre de « Bordei », vastes habitations souterraines ayant la forme d'un long couloir ne communiquant avec l'extérieur que par une porte à chaque extrémité ; ce dortoir, des deux côtés duquel s'alignaient les paillasses servant de couchettes, était bien abrité contre le froid et les intempéries, mais d'une obscurité de cave (les fenêtres manquant le plus souvent), mal protégé contre le ruissellement et impossible à désinsecter. Ces constructions ne tardèrent pas à grouiller de poux qui trouvaient dans la paille humide et tiède un milieu favorable et à devenir des réservoirs permanents de virus. A ce moment le désarroi était partout ; service de santé de l'armée et direction sanitaire civile ne parvenaient pas à s'entendre.

La première mesure adoptée d'urgence fut la création d'un poste de directeur général unique de la santé, avec pouvoirs presque dictatoriaux, réunissant sous son autorité les services de santé du Grand Quartier Général, du Ministère de la Guerre et du Ministère de l'Intérieur. La mésintelligence que l'on eût pu redouter à cette occasion entre le Grand Quartier Général et le nouveau directorat ne se produisit pas ; la collaboration fut parfaite et des plus amicales jusqu'à la fin de la campagne antiexanthématique. Je tiens à rendre cet hommage au médecin inspecteur général Vicol, médecin chef du Grand Quartier, dont le dévouement, la courtoisie et l'énergie ne se démentirent à aucun moment. Il s'agissait : *a*) d'organiser l'épouillage sur le front ; *b*) d'instituer à l'arrière et dans toute la zone des armées des moyens prophylactiques devant servir à la fois à la population

(1) *Loc. cit.*

civile et aux troupes ; c) d'établir une barrière contre les apports qui de l'arrière amenaient constamment vers le front de nouveaux contingents de virus (ceci principalement par l'intermédiaire des hommes, recrues ou réservistes, venus des dépôts pour rejoindre leurs formations).

Les locaux d'isolement et d'épouillage manquaient. Le service de constructions du Grand Quartier Général fut mis à la disposition du nouveau Directeur. On dressa une carte minutieuse de tous les points du pays où il importait de constituer des centres d'isolement et, malgré l'extrême pénurie des moyens de transport, malgré le manque de planches et de bois de constructions qu'il fallait péniblement charrier de la montagne, malgré le manque de clous et de fer, en très peu de semaines l'on vit s'élever en grand nombre, sur toute la surface du territoire, des villes entières de barraquements, les uns construits en planches à double paroi, les autres en torchis, les pointes de fils barbelés remplaçant les clous absents. Un corps de 150 ingénieurs dirigèrent jour et nuit, sans relâche, cet énorme travail.

En même temps d'autres groupes de barraques destinées à servir de casernes s'élevaient rapidement pour remplacer les funestes « bordei ». Cette vaste œuvre de constructions, conduite avec une activité et un zèle inlassables par l'ingénieur Raileano, chef de service de constructions au G. Q. G., était terminée au mois de mars 1917.

L'on reconnût bien vite qu'il serait impossible d'éteindre le typhus exanthématique dans l'armée si les mesures de prophylaxie n'étaient pas appliquées simultanément à la population civile. Là, la difficulté était grande, à cause du manque à peu près total de médecins dans les villages. On adopta d'abord le principe que les hôpitaux militaires ou militarisés, aussi bien ceux de la zone des armées que ceux de l'arrière, serviraient pour hospitaliser tous les malades atteints de typhus, civils ou militaires, sans distinction de sexe ni d'âge. Les hôpitaux de contagieux de campagne, pourvus chacun d'un personnel de bactériologistes d'élite, furent répartis sur toute l'étendue des deux zones et s'établirent dans les centres les plus menacés. Chacun fut chargé du contrôle épidémiologique de toute une région et eut la haute main (avec l'assistance des conseils d'hygiène régionaux) sur l'organisation, la distribution et la surveillance de tous les hôpitaux de leur zone d'activité. Le personnel de chacune de ces

formations fut divisé en deux équipes : l'une mobile, pourvue des moyens de transport nécessaires, parcourait les villages et les dépôts militaires de la région, dépistait les cas de typhus, organisait dans ces villages des fours à déparasiter les effets, des installations d'épouillage, assurait la désinsection des locaux contaminés et le transport des malades ou des suspects à l'hôpital. Tout individu fébrile était immédiatement isolé, avant même l'établissement du diagnostic. L'autre équipe assurait, au centre, le triage des suspects, l'épouillage de tous, la répartition des malades dans les hôpitaux et le service médical proprement dit (avec l'aide du personnel des hôpitaux régionaux). Dans les centres hospitaliers, tout malade ou suspect passait par un service de triage commun, était rigoureusement épouillé et n'était dirigé sur tel ou tel hôpital que dûment déparasité ; les suspects, jusqu'à l'établissement du diagnostic, étaient soignés dans un service spécial annexé au triage. Chaque hôpital était pourvu à son tour d'un service d'épouillage où l'opération était répétée toutes les fois que cela devenait nécessaire. On adopta la règle de n'employer, pour le triage et l'épouillage, qu'un personnel d'infirmiers choisi parmi les exanthématiques guéris. Ce service, qui demandait une activité et une attention de tous les instants, fut assuré par nos jeunes hygiénistes avec une ardeur, une ténacité et une foi scientifique, vraiment dignes d'admiration.

Sur le front même, les mesures systématiques d'épouillage se généralisèrent très rapidement. Chaque régiment, chaque formation isolée, chaque village où cantonnaient les troupes furent pourvus : *a*) d'une installation de douches ; *b*) de fours spéciaux pour la désinsection des effets. Le douchage et le déparasitage des hommes se pratiquaient régulièrement. Officiers et médecins, pénétrés de la nécessité de la méthode, rivalisèrent de zèle. Dans les centres d'instruction des jeunes officiers, des conférences se firent où ces derniers étaient mis au courant de la symptomatologie du typhus, de son mode de propagation et des méthodes prophylactiques qui en découlaient. Des brochures succinctes sur le même sujet furent distribuées aux médecins et aux officiers du front. Bien des commandants d'unités instituèrent des conférences de vulgarisation élémentaire pour la troupe.

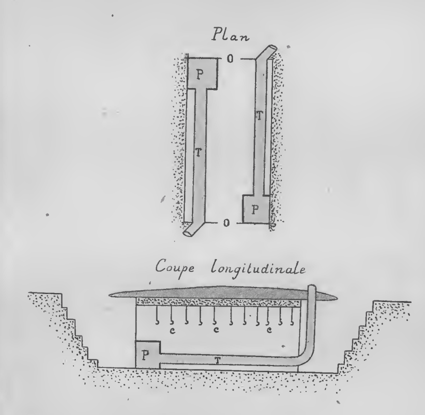
Parmi les formations militaires, les dépôts de l'arrière furent celles où les mesures d'hygiène s'implantèrent le plus difficilement. Ces dépôts demeurèrent pendant longtemps des réservoirs

à virus et alimentaient constamment le front en cas nouveaux. Dans le but de parer à ce danger, on établit dans la zone des armées, à une faible distance en arrière du front, des centres quarantenaires dans lesquels recrues ou réservistes partis du dépôt et allant rejoindre leurs formations de l'avant, devaient forcément faire un stage de quelques jours ; là, après avoir été soumis à un déparasitage rigoureux, ils étaient mis en observation pendant un temps correspondant à la durée moyenne de l'incubation du typhus. C'est ainsi qu'à Galbeni, centre quarantenaire de la IIe armée, une ville de barraquements pouvant abriter 5.000 hommes s'éleva en quelques jours. De vastes installations de douches et d'étuvage permettaient d'y déparasiter à fond jusqu'à 2.000 hommes par jour. C'est grâce à l'établissement de ce centre quarantenaire que la IIe armée parvint à se débarrasser complètement du typhus qui ne cessait de s'y reproduire constamment sous forme de cas isolés. Les permissionnaires de retour au front étaient régulièrement à leur arrivée épouillés et maintenus quelques jours en observation.

Les individus soumis à l'épouillage étaient tondus, rasés, lavés sous la douche à l'eau chaude et au savon, puis passés au pétrole. Pendant ce temps, les effets étaient désinsectés, en l'absence d'étuves à vapeur sous pression, dans des fours spéciaux dont nous donnons plus loin la description et qui, très simples et très faciles à établir, rendirent les plus grands services. Les objets que la chaleur pouvait détériorer (cuirs, chaussures, etc.) étaient immergés dans le pétrole. Quand le pétrole manqua, l'on employa souvent, comme liquide parasiticide pour la peau, la solution de sublimé dans le vinaigre ou l'acide acétique à 4 o/o, cela surtout pour les femmes.

Le type du four universellement adopté fut le suivant : une chambre *souterraine*, à laquelle on accédait par quelques marches mesurant en moyenne 5 m. de long, 2 m. 50 de large et 2 m. de hauteur ; la longueur variait selon les cas. Les parois intérieures étaient soutenues par des boiseries. Selon les cas, une ou deux portes d'entrée et de sortie (O). Aux deux angles diagonalement opposés, un poêle en *briques* (P) faisant saillie à l'intérieur, recouvert de tôle à la face supérieure et se chargeant, au bois, par l'extérieur. Un tuyau de poêle à large diamètre en tôle, placé horizontalement à 25 cm. au-dessus du sol, longeait la paroi du four *à quelques centimètres de celle-ci* et s'ou-

vrait à l'autre extrémité de la chambre, qu'elle contribuait à chauffer en augmentant la surface de radiation de la chaleur (T). Des traverses en bois fixées au plafond servaient à pendre les effets. L'une des deux portes portait une vitre derrière laquelle était fixé un thermomètre que l'on pouvait lire du dehors et dont les indications étaient de 3° à 4° inférieures à la



température centrale de l'étuve. L'on maintenait facilement dans cet appareil une température oscillant autour de 100°-105°. Ajoutons ici que ce type de four souterrain est infiniment plus pratique, infiniment plus facile à établir que le type compliqué de four en briques, construit à la surface du sol, que j'ai vu employer en Serbie.

Les effets étaient laissés dans l'appareil pendant une heure ; les fourrures supportaient cette haute température sans se détériorer.

Un de ces appareils permettait facilement de désinsecter en un jour les vêtements de 2.000 hommes, résultat impossible à atteindre avec une seule étuve à pression. Une heure et demie suffisait pour mettre en marche l'appareil complètement refroidi ; une demi-heure suffisait lorsque l'on rallumait au matin le four encore chaud du travail de la veille.

Demandons-nous maintenant, pour terminer, jusqu'à quel point les mesures adoptées contribuèrent efficacement à l'extinction de l'épidémie ou si, comme l'ont soutenu quelques esprits chagrins, cette dernière ne s'est pas simplement éteinte d'elle-même, les épidémies de typhus déclinant normalement à mesure que s'avance la saison chaude et cela pour des raisons faciles à comprendre (entassement moindre et moins prolongé dans les habitations, soins du corps plus fréquents, action parasiticide du soleil, etc.) ? La chute extraordinairement rapide du nombre de cas dès le mois d'avril, leur quasi-disparition au mois de mai, l'extinction incontestable et presque instantanée de nombreux foyers naissants, la non contamination des formations militaires où les mesures furent appliquées dès le début, la comparaison avec ce qui se passa en pays envahi où, en l'absence de mesures prophylactiques, l'épidémie se perpétua pendant plus de deux ans, ne laissent subsister aucun doute, et nous permettent d'affirmer l'efficacité très grande de la prophylaxie antiexanthémaque rationnelle, dans l'extinction d'une épidémie à grande envergure.

Un nouveau traitement du bouton d'Orient (de Crète) par des injections locales de chlorhydrate d'émétine

Par GEORGES-TH. PHOTINOS,

Professeur des maladies vénériennes et cutanées à la Faculté de médecine d'Athènes, Directeur de l'hôpital « André Syngros » (1).

Parmi les diverses méthodes thérapeutiques et les divers médicaments qui ont été appliqués pour le traitement du bou-

(1) Résumé d'un travail publié aux *Archives de médecine et de biologie d'Athènes*, mars 1919.

ton d'Orient, on a employé pendant ces derniers temps le chlorhydrate d'émétine en injections intraveineuses avec des résultats différents suivant les cas.

Avec notre confrère M. A. Aravantinos, nous avons pensé pour la première fois à employer le chlorhydrate d'émétine en injections locales sous le bouton.

Le premier essai a été fait au mois de mai 1918 à l'hôpital « André Syngros » sur une femme malade souffrant d'un bouton de la face, qui consistait en des lésions en nappe ressemblant beaucoup, vues de loin, à l'érysipèle.

La malade a été guérie par le traitement en question et le cas fut présenté par moi et mon chef de clinique M. Ch. Evangelou à la Société médicale d'Athènes en sa séance du 8/21 décembre 1918, ainsi qu'à la Société hellénique de dermatologie et de syphiligraphie en sa séance du 30/12 décembre 1918 (Voy. fig. 1, 2).

A peu près en même temps, deux autres guérisons de bouton ont été réalisées par le même traitement ; une femme originaire de Crète a été traitée et guérie par moi tandis qu'un autre malade diagnostiqué par moi a été traité par Aravantinos (1).

Peu de temps après, j'ai eu avec mon assistant interne de l'hôpital Syngros, M. S. Kyriakou, un autre cas de bouton localisé sur l'hélix de l'oreille droite qui a été guéri par le même traitement (2).

Enfin vers la moitié de l'année passée, nous avons eu avec le même interne 9 autres cas analogues de guérison rapide et complète (3).

Outre ces cas, qui sont décrits en détail dans les *Archives de médecine et de biologie*, nous avons signalé encore une dizaine de cas semblables guéris complètement, d'après nos instructions, dans l'île de Crète par notre confrère M. S. Patridès, médecin des écoles primaires.



Technique. — La technique relative à l'emploi des susdites

(1) Ces deux cas ont été communiqués dans les mêmes séances des susdites Sociétés.

(2) Ce cas a été communiqué à la Société hellénique de dermatologie et de syphiligraphie en sa séance du 20/3 octobre 1919.

(3) Ces 9 cas ont été communiqués à la Société hellénique de dermatologie et de syphiligraphie en sa séance du 19/2 mai 1919.

injections, les appareils nécessaires, ainsi que les doses du médicament sont :

1° Une seringue de 1 cm³ et une aiguille en platine très mince afin que le malade ne ressente pas de douleurs. On prévient ainsi soit l'écoulement du médicament au dehors, soit une hémorragie capillaire;

2° Des ampoules de chlorhydrate d'émétine de différentes doses de 0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05, etc. On peut utiliser en une seule fois une dose de 0,01 jusqu'à 0,10 suivant l'âge du malade et l'étendue de la lésion.

Si la lésion est trop étendue, ou si les lésions sont nombreuses, et que la pénétration du médicament sous toute l'étendue du bouton soit difficile en une seule fois, on préférera traiter le malade en plusieurs séances, prenant toujours en considération l'inflammation produite par la pénétration du médicament, ou bien l'inflammation qui pourrait en résulter sur un organe avoisinant le bouton, par exemple l'œil, etc. On continuera ainsi les injections jusqu'à l'infiltration complète de la dose nécessaire du médicament sous toute l'étendue du bouton.

On effectue l'injection sous le bouton soit en piqûres intracutanées, soit en piqûres hypodermiques. On aura soin d'injecter le médicament à la base même du bouton sur une étendue d'environ un diamètre autour de la lésion de telle sorte que l'aréole rougeâtre soit suffisamment imbibée.

On aura soin de ne pas détacher la croûte du bouton sauf en cas de suppuration abondante.

On emploie surtout les injections hypodermiques quand la lésion consiste en une ulcération plus ou moins profonde, car si l'on effectuait une piqûre dans les couches superficielles de la peau, le médicament s'écoulerait au dehors sans que la base du bouton soit suffisamment pénétrée. Par contre on préfère les injections intracutanées quand la lésion consiste en une simple infiltration rouge et élastique portant ou non une croûtelle. Cette façon de procéder a l'avantage de laisser d'ordinaire une surface rosée ou sèche qui s'affaisse bientôt, au lieu d'une cicatrice indélébile et déprimée, surtout quand il s'agit d'un bouton de la face.

3° Enfin la technique pour pratiquer les injections est la suivante :

Le malade étant préparé, les appareils injecteurs étant stéri-

lisés et remplis de la dose nécessaire du liquide médicamenteux, on introduit l'aiguille sous la peau saine, qui se trouve à l'extrémité du diamètre de la lésion, assez inclinée, presque parallèlement à la surface du bouton.

On enfonce peu à peu la pointe, de sorte que l'aiguille pénètre sous toute la lésion jusqu'au bout opposé du même diamètre, ayant soin d'atteindre de nouveau la peau saine. On pousse alors lentement le piston de la seringue et on laisse passer quelques gouttelettes du médicament.

Ceci fait, on retire peu à peu l'aiguille en laissant passer à chaque point du parcours de la piqûre quelques gouttes de façon que tous les points du parcours de l'aiguille soient imbibés du médicament (exactement comme on procède à une injection de solution de novocaïne pour une anesthésie locale de la peau),

Quand la lésion est d'une étendue plus ou moins grande, telle qu'on ne puisse l'imbiber par une seule piqûre, on procède tout de suite à une autre dans la direction d'un diamètre différent, parallèle ou oblique au premier ; après, une troisième et ainsi de suite jusqu'à une imbibition complète du bouton et de son aréole par la dose nécessaire du médicament. Il est même préférable de dépasser l'aréole et d'imbiber ainsi la peau saine qui entoure de quelques millimètres la lésion. Il est à remarquer que la détermination de la quantité du médicament versé par gouttes à chaque piqûre est assez facile, surtout quand il s'agit des boutons dont la surface n'est pas ulcérée, car la conversion de la couleur rouge ou violacée de la lésion en couleur blanche prouve que l'imbibition du bouton par le médicament est effectuée.

Cette couleur blanche qui caractérise l'infiltration des couches superficielles de la lésion dure un laps de temps assez bref ; puis elle est remplacée par un rouge vif.

Après chaque extraction de l'aiguille, on presse immédiatement la solution de continuité de la peau produite par la piqûre avec un tampon de coton hydrophile ou de gaze, et ceci pour que le médicament étant en pression ne s'écoule pas, et afin d'éviter une hémorragie capillaire.

Ordinairement, après l'injection, le bouton s'enflamme avec une intensité variable, parfois suivie d'une phlyctène, d'une érosion ou d'une ulcération, phénomènes qui disparaissent par les pansements humides.

Ainsi on traite facilement les complications staphylococciques qui pourraient survenir par suite d'une contagion, ou encore les formes ulcérées et purulentes du bouton.

Il faut bien savoir que le chlorhydrate d'émétine, introduit accidentellement, même à très faible dose, dans l'œil, provoque une inflammation vive et irritante. Il faut donc, pendant l'injection, prendre soin que le malade ait les yeux fermés.

Les malades guéris au moyen de ce traitement portaient pour la plupart des lésions multiples de la face et étaient âgés de 2 à 68 ans.

La dimension de leurs boutons variait d'une lentille à une pièce d'un franc. Quant à l'âge de la maladie, elle était de 1 mois 1/2 à 14 mois. Seul le premier des cas présentés faisait exception aux deux points de vue, étant âgé de plus de 21 mois et d'une étendue anormale. La forme des autres cas était ordinaire et parfois ulcérée. L'examen microscopique du sang des lésions, avant leur traitement à l'émétine, montrait toujours l'existence de *Leishmania tropica*.

Quelques jours après le traitement, le microscope montrait l'absence complète de *Leishmania*, fait du reste observé dans tous les cas, quelle qu'ait été leur forme clinique.

Les doses faibles employées par nous pour le traitement de nos malades étaient de 0 g. 005 de chlorhydrate d'émétine ; les fortes doses étaient de 0,10 à 0,12 injectées en une seule fois.

De ces treize cas, six consistant en une ou de multiples lésions, âgées d'un à sept mois (sauf un cas âgé de 14 mois) et d'une étendue variant des dimensions d'une forte tête d'épingle ou d'un franc, ont été guéris après un laps de temps de 15 à 30 jours et par une seule injection de chlorhydrate d'émétine d'une dose de 0,015 à 0,05.

Des autres cas consistant pour la plupart en une lésion plus ou moins étendue, quelques-uns ont été guéris après un laps de temps de 20 à 30 jours, un autre après 78 et enfin un dernier après 114 jours, par plus d'une injection, de doses variant de 0,01 à 0,12, effectuées en deux ou plusieurs séances.

Dans ces derniers cas, sauf l'un dont la lésion était trop étendue et pour laquelle nous avons employé plus de 33 injections en plusieurs séances, les piqûres ont été effectuées à diverses reprises et à la même ou à différentes doses, parce qu'après l'amélioration produite au début du traitement, la disparition

Nombre des cas	Sexe du malade	Age du malade	Nombre des lésions	Grandeur des lésions	Age des lésions	Nombre des piqûres	Dose du médicament pour chaque piqûre	Guérison
1	Femme	68 ans	1	En nappe, sur le nez, sourcils et joues.	21 1/2 mois	33 piqûres en plusieurs séances.	0,04-0,12	Après 114 j.
2	»	30 »	1	Grandeur d'une noisette.	1 1/2 »	1 piqûre.	0,05	» 30 »
3	»	29 »	1	Grandeur d'une pièce de 20 cent. en nickel.	14 »	4 piqûres en deux séances.	0,05	» 20 »
4	Homme	30 »	1	Grandeur d'une amande.	6 1/2 »	3 piqûres en trois séances.	0,02-0,04	» 78 »
5	Fille	8 1/2 »	3	Grandeur d'une lentille à une tête d'épingle.	2 »	3 piqûres en une séance.	0,005-0,01	» 20 »
6	Garçon	7 1/2 »	3	Grandeur d'un petit pois à une lentille.	1 1/2 »	4 piqûres en deux séances	0,01-0,015	» 30 »
7	Fille	5 1/2 »	2	Grandeur d'un haricot sec.	3 »	2 piqûres en une séance.	0,015	» 30 »
8	»	2 1/2 »	1	Grandeur d'un franc en argent.	3 1/2 »	1 piqûre.	0,02	» 15 »
9	Homme	18 »	5	Grandeur d'un petit pois à un franc en argent.	14 »	5 piqûres en deux séances.	0,03-0,05	» 20 »
10	Fille	3 »	2	Grandeur d'un franc en argent.	4 »	4 piqûres en deux séances.	0,01-0,02	» 30 »
11	Homme	27 »	1	Grandeur d'une lentille.	7 »	1 piqûre.	0,03	» 30 »
12	»	33 »	1	Grandeur d'un pois chiche.	4 »	2 piqûres en deux séances.	0,03-0,04	» 28 »
13	Fille	8 »	1	Grandeur d'une pièce de 50 cent. en argent.	8 »	3 piqûres en trois séances.	0,03	» 45 »

attendue de l'infiltration rouge et squameuse ne survenait pas aux dix premiers jours, mais retardait d'une façon obstinée. Par contre la *Leishmania* disparut dès la première piqûre.

Donc, en disant que la guérison du bouton d'Orient par la méthode en question survient dans une moyenne de 15 à 30 jours, nous n'entendons pas seulement la disparition de la *Leishmania tropica*, mais surtout l'effacement complet du bouton, ainsi que de l'inflammation causée par les piqûres. A celles-ci, succède une tache d'abord rosée et ensuite pigmentaire, ou une cicatrice déprimée.

Le tableau p. 295 expose les treize cas de bouton guéris par nous, le sexe et l'âge des malades, le nombre, la grandeur et l'âge des lésions, les injections qui leur ont été appliquées, les différentes doses du médicament injecté, et le laps de temps nécessité pour leur guérison complète.

De ces cas de guérison du bouton d'Orient par les injections locales de chlorhydrate d'émétine, nous tirons les conclusions pratiques suivantes :

I. Le chlorhydrate d'émétine agit sur la *Leishmania tropica* d'une façon radicale et rapide, en la faisant disparaître le plus souvent en une seule séance et au moyen de doses variant de 0,01 à 0,05 selon la grandeur de la lésion.

II. La plupart des lésions, lorsque leur grandeur varie des dimensions d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, sont guéries par des doses faibles de 0,01, 0,02, 0,03, 0,04 ou 0,05 de chlorhydrate d'émétine injectées en une seule séance. Lorsqu'il s'agit de boutons dont les lésions sont trop étendues, on ne peut pas les traiter en une seule séance à cause de l'impossibilité de l'imbibation de toute l'étendue du bouton par la dose nécessaire du médicament.

III. La guérison du bouton d'Orient par cette méthode est radicale et complète et dans la plupart des cas elle survient après une seule injection et après un laps de temps variant de 20 à 30 jours.

IV. Nous ne pouvons pas admettre qu'il s'agisse, dans les faits qui précèdent, d'une guérison spontanée, coïncidant avec le traitement, parce que la plupart de nos malades portaient des lésions âgées de quelques mois (de 2 à 8) et que la guérison spontanée du bouton nécessite au moins une année, quelquefois plus (fait que traduit d'ailleurs le nom de « bouton d'un an »).



Fig. 1. Fig. 2.

Bouton d'Orient traité par l'émétine.

V. L'affection une fois guérie ne présente aucune récidive ; chez aucun des malades traités par nous, nous n'en avons observé, bien que nous ayons eu soin de les mettre en observation continuelle pendant longtemps après la guérison.

Trypanosomiases animales au Venezuela

Par E. TEJERA

A. — Trypanosomiase des Equidés

On connaît depuis fort longtemps au Venezuela une maladie des équidés qui s'est répandue dans presque tout le pays. Cette épizootie attaque plus fréquemment les chevaux, mais il n'est pas rare de l'observer chez les mulets et les ânes.

La maladie se présente sous deux formes assez différentes, ce qui a fait que pendant longtemps on crut à deux entités morbides différentes.

a) L'une des formes est désignée dans le pays sous les noms de *peste boba*, *hermosura* et *tristeza*. Elle est caractérisée par l'amaigrissement, accompagné d'œdème de certaines régions, et d'un état de tristesse ou d'abattement de l'animal.

La maladie commence insidieusement. Les éleveurs prétendent que le premier symptôme est la perte de la luisance du poil. Celui-ci devient hérissé, sec, et le mal empirant, il se détache facilement et laisse voir des zones alopéciques. Jusqu'à ce moment, les animaux paraissent normaux et il est assez difficile de les suivre à la course, mais, si on leur prend la température, elle est trouvée élevée.

Peu de temps après, l'animal devient triste et il mange mal, mais cet état dure très peu, parfois un ou deux jours seulement ; dans la suite, la bête recouvre sa vivacité, l'appétit revient et rien ne paraît indiquer la maladie ; mais il suffit de quelques heures de travail pour que l'animal redevienne triste et paresseux. La trypanosomiase continuant à évoluer, on observe de l'œdème de la face ; les paupières enflent et peuvent plus ou moins cacher le globe oculaire. L'œdème gagne le poitrail et il

n'est pas rare d'observer dans le cou un sac œdémateux assez volumineux, que les éleveurs appellent *papera* (goître). Sur le ventre, l'œdème forme une plaque de 30 cm. ou plus autour du nombril. Il n'est pas rare d'observer de l'œdème du scrotum.

Parfois l'œdème disparaît et il est ainsi plus aisé de se rendre compte de l'état d'amaigrissement dans lequel se trouve l'animal, bien qu'il mange avec un appétit normal.

La bête devient rapidement anémique. Les muqueuses nasale et buccale sont blanches et exsangues. Il n'est pas rare d'observer des signes de conjonctivite accompagnée de larmoiement continuel. Du nez coule un flux jaunâtre. De temps en temps, des élévations de température se présentent. Dans la dernière période, la fièvre est généralement continue et est accompagnée de dyspnée et de tachycardie.

La maladie dure un ou deux mois et elle finit par la mort dans plus de 80 o/o de cas.

b) L'autre modalité de cette maladie est connue dans le pays sous le nom de *desrengadera ;* elle est caractérisée par l'amaigrissement progressif de l'animal et une anémie très accentuée. L'animal se fatigue facilement et présente de la tachycardie avec dyspnée.

Très peu de temps après l'apparition de ces symptômes, il se présente des perturbations du système nerveux : incoordination des mouvements, parésies symétriques des membres postérieurs, rarement paralysie complète.

Au commencement, l'animal fait simplement de temps en temps des faux pas. Plus tard, il fléchit difficilement les membres postérieurs et il traîne le bout des sabots. Il marche avec les pattes très écartées et raides. L'équilibre se fait chaque fois plus difficile et souvent l'animal est obligé de s'appuyer pour pouvoir rester debout. Néanmoins, fait curieux, la bête parfois peut courir assez bien à ce stade de la maladie.

Peu à peu, les phénomènes de parésie augmentent jusqu'au moment où l'animal ne peut plus se tenir debout. Finalement il tombe. S'il est alimenté, il peut encore durer ainsi quelques jours.

Dans la *Desrengadera*, la mortalité est de presque 100 o/o. Les animaux qui recouvrent la santé sont très rares, et, dans ces cas, la parésie du train postérieur subsiste, ce qui rend l'animal inutilisable.

Dans une forme aiguë, l'animal meurt presque foudroyé, alors qu'il présente à peine les premiers symptômes de la maladie.

Nous devons au regretté Rafael Rangel (1) la découverte d'un trypanosome comme agent causal de l'épizootie des plaines du Venezuela. Le même parasite, rencontré dans la *Tristeza* et dans la *Desrengandera*, permit à Rangel de voir qu'il ne s'agissait pas de deux affections différentes, mais de deux formes cliniques d'une même maladie.

Le trypanosome découvert par Rangel est du type *evansi*, et ses dimensions moyennes sont de 16 à 20 μ sur 1,7 μ. M. Mesnil (2) a désigné ce trypanosome sous le nom de *Trypanosoma venezuelense*.

Il est à remarquer que, cliniquement, la trypanosomiase du Venezuela est assez semblable, dans son cortège symptomatique, à la trypanosomiase de l'Argentine qui est connue sous le nom de *Mal de caderas*. Nous devons dire pourtant que, dans la première, il n'y a jamais hémoglobinurie, comme il arrive fréquemment dans la trypanosomiase de l'Argentine. Cependant il n'est pas possible de confondre les deux agents pathogènes, car morphologiquement ces deux trypanosomes différent. La virulence du *Trypanosoma venezuelense* semble être beaucoup plus forte ; la maladie causée par le *Trypanosoma equinum* dure généralement de deux à cinq mois ; la trypanosomiase du Venezuela dure seulement de deux semaines à deux mois. La Trypanosomiase du Venezuela se présente généralement au commencement et à la fin des pluies ; c'est au mois de mars et d'avril que l'on voit le plus de cas.

On ne connaît pas encore l'agent vecteur. Nous avons examiné des tabanides, des stomoxes, et nous n'avons jamais vu de flagellés dans ces insectes. Les moustiques ont été incriminés mais nous n'avons pas examiné un nombre suffisant de ces insectes pour nous faire une opinion. Les grandes plaines, *Los Llanos*, sont inondées par les fleuves, qui débordent pendant la saison des pluies et restent transformées en lacs trois ou quatre mois de l'année, ce qui explique l'immense quantité de moustiques observée.

Le *Trypanosoma venezuelense* se montre, dans la nature, très

(1) R. Rangel. *Lab. del Hosp. Vargas*, 2e *bull*, 1906, p. 11.
(2) F. Mesnil. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, p. 380,

virulent pour le cheval, causant tous les ans la mort de plusieurs milliers de ces animaux. Il est à remarquer que la maladie, d'une très grande fréquence chez les animaux réunis par les éleveurs dans les « corrales », c'est-à-dire dans d'immenses terrains entourés de fils de fer barbelés, est extrêmement rare chez les animaux vivant à l'état sauvage. Les mulets et les ânes présentent aussi la *Desrengadera*, mais dans une proportion bien moindre ; il est aussi très fréquent de trouver dans les plaines vénézuéliennes le « chigüire » (*Hydrocherus capibara*) avec des symptômes de parésie du train postérieur, et infecté par *Trypanosoma venezuelense* (1). R. Rangel trouva des chiens et des singes infectés naturellement par le même trypanosome. Le Dr A.-J. Fernandez nous a dit avoir trouvé dans le sang de plusieurs singes (*Mycetes ursinus*) des trypanosomes, morphologiquement identiques au *Trypanosoma venezuelense*. Ces singes présentaient un amaigrissement très prononcé, et quelques-uns montraient des signes de parésie du train postérieur.

Etude expérimentale. — Pour étudier la virulence du *Trypanosoma venezuelense*, nous avons inoculé des cobayes, des rats, des souris, un cheval, deux singes, un chat et une génisse.

1. *Cobaye*. — Le *Trypanosoma venezuelense* infecte toujours le cobaye ; l'incubation varie de 5 à 7 jours (20 cobayes inoculés), un peu diminuée par inoculation intrapéritonéale (dès le 3e jour).

Les parasites augmentent de nombre tous les jours jusqu'à ce qu'ils arrivent à être très nombreux. Ils disparaissent brusquement dans 90 o/o des cas, deux ou trois jours avant la mort. L'examen quotidien permet de voir que les trypanosomes deviennent granuleux et que, peu de temps avant la crise trypanolytique, ils sont littéralement bourrés de granulations, le protoplasme se colorant mal par ailleurs.

L'infection dure de 20 à 30 jours, en général 25 ; il est à remarquer que le passage par une vingtaine d'animaux n'a pas augmenté la virulence du parasite.

Les cobayes conservent l'appétit jusqu'à la fin et, à part la fièvre, ils ne présentent aucun symptôme morbide.

(1) Ce gros rongeur, appelé carpincho en Argentine et au Paraguay, y constitue un réservoir de virus pour le mal de caderas.

A l'autopsie, on note toujours de l'œdème des parois thoracique et abdominale. Dans quatre cas, nous avons trouvé de l'ascite et des suffusions sanguines au niveau du côlon. L'hypertrophie considérable de la rate est de règle.

2. *Souris.* — Nous expérimentâmes seulement sur des souris grises. 25 souris sur 30 présentèrent des trypanosomes dans le sang le 4e jour. Chez les autres, l'incubation varia entre 3 et 7 jours. Tous les animaux moururent avant le 15e jour. Le nombre de parasites est considérable 2 ou 3 jours avant la mort. On observe rarement la crise trypanolytique, dont nous avons parlé, dans le cobaye. La durée de la maladie est de 12 à 18 jours.

3. *Rats gris.* — 20 de ces animaux inoculés se montrèrent sensibles au virus. L'incubation varia entre 7 et 9 jours. Le nombre de trypanosomes augmenta tous les jours jusqu'à la mort. La maladie dura de 15 à 18 jours.

Deux des rats présentaient de nombreux *Trypanosoma lewisi* dans le sang au moment de l'inoculation. Nous observâmes la diminution progressive de ces flagellés au fur et à mesure que le *Trypanosoma venezuelense* augmentait de nombre ; au bout d'un certain temps, il nous fut impossible de retrouver un seul *T. lewisi*.

Chez le rat, on remarque que, durant les derniers jours de la maladie, le poil se hérisse et qu'il y a de la diarrhée.

A l'autopsie, on trouve la rate très volumineuse et dans un cas nous avons noté de l'œdème de la paroi abdominale.

4. *Cheval.* — Nous inoculâmes un cheval le 27 octobre en lui injectant sous la peau 1 cm^3 de sang de cobaye infecté. Le 31 octobre, nous vîmes de très rares trypanosomes. Le 2 décembre, le nombre était de deux à trois par champ de microscope. Le 18 décembre les trypanosomes étaient fort nombreux. Il y avait poikilocytose et anisocytose. Le sang était pâle. Jusqu'au 22 décembre, jour de la mort, les trypanosomes furent constamment présents dans le sang, mais en nombre sensiblement moindre certains jours. La fièvre, au commencement irrégulière, montant quelquefois jusqu'à 40°5, se fit continue les dix derniers jours (environ 40°).

L'animal conserva son appétit, mais son amaigrissement devint extrême. Jamais d'œdème. Larmoiement continuel. Certains jours l'animal était triste, paresseux, mais d'autres fois, il était plus ou moins gai.

Quatre jours avant sa mort il commença à présenter de la parésie du train postérieur. Le 21 décembre, l'animal pouvait à peine se tenir debout et, finalement, il tomba pour ne plus se relever. Il mourut ce jour-là même et deux heures après nous pratiquâmes l'autopsie. Ascite abondante, suffusions sanguines au niveau du côlon, adhérences péritonéales, foie très gros avec signes de dégénérescence graisseuse, rate énorme, liquide citrin dans le péricarde. Dans le sang du cœur, de nombreux trypanosomes. Poumons d'apparence saine. Nous ne pûmes faire l'examen du système nerveux.

En résumé maladie de 51 jours succédant à une incubation de 7 jours, maladie pendant laquelle le cheval a présenté un état d'anémie grave, mais sans les œdèmes qu'on trouve dans la maladie naturelle et avec des perturbations nerveuses moins accusées.

5. *Opossum didactylus.* — Chez cette sarigue, le *Trypanosoma venezuelense* se montre très virulent. L'incubation est de deux jours et l'animal meurt en 22 jours. Les trypanosomes disparurent du sang deux jours avant la mort. L'animal était triste, il mangeait peu et maigrissait à vue d'œil. Les derniers jours, il marchait difficilement et traînait les pattes postérieures. Nous trouvâmes, à l'autopsie, la rate augmentée de volume.

6. *Singes.* — Nous inoculâmes deux singes : un *Mycetes ursinus* et un *Cebus capucinus.*

Mycetes ursinus. — Inoculation sous la peau, le *2 août;* le *8 août*, rares trypanosomes dans le sang; l'animal est triste, avec le poil hérissé; température 39°. — *10 août*, nombreux trypanosomes; température, 38°. — *12 août*, nombreux trypanosomes; diarrhée, œdème de la face, prononcée surtout au niveau des paupières. — *14 août*, trypanosomes très nombreux; l'animal se montre somnolent; température, 40°. — *16 août*, trypanosomes très nombreux; l'animal est triste; température, 40°2. — *18 août*, trypanosomes très nombreux et granuleux. L'animal présente de la dyspnée, il est triste. — *20 août*, trypanosomes rares. L'animal est dans le coma, température, 36°5.— *21 août*, l'animal meurt.

Autopsie : Œdème de la paroi abdominale. Ascite. Rate très grosse. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Chez le singe *Cebus*, la marche de la maladie expérimentale fut à peu près la même ; la bête mourut 24 jours après l'inocu-

lation ; elle ne présenta pas de diarrhée, mais eut de l'œdème des extrémités.

7. *Génisse.* — Nous inoculâmes une génisse avec 1 cm³ de sang de cobaye qui contenait de nombreux trypanosomes. Le septième jour, l'animal eut 40° de fièvre, et cette température se maintint jusqu'au dixième jour de l'inoculation.

Les trypanosomes devinrent alors rares dans la circulation périphérique. 4 jours plus tard, ils disparurent complètement. Il ne nous fut plus possible de les retrouver, malgré de nombreux examens de sang. La génisse se montra cependant infectante encore cinq mois après l'inoculation : nous réussîmes en effet, à plusieurs reprises, à infecter des cobayes en leur inoculant 1/2 cm³ de sang de la génisse. A notre départ du Venezuela, la bête ne présentait aucun symptôme apparent de maladie.

*
* *

B. — Trypanosomiase des bovidés

En examinant le sang d'une vache, qui paraissait malade et que nous croyions atteinte de piroplasmose, nous fûmes surpris de trouver un trypanosome bien différent du *Trypanosoma theileri.*

Les parasites étaient très rares dans le sang, à peine six par préparation. Ils agitaient les globules rouges, mais jamais ne traversaient le champ du microscope.

Après coloration par le Giemsa, le protoplasme apparaît rose violacé ; le noyau et le blépharoplaste se détachent très nettement. Le corps est assez étroit. Le noyau ovale occupe la partie centrale du corps. Le blépharoplaste, fortement teinté, est situé plus près de l'extrémité postérieure et il n'est pas rare de le voir occuper cette extrémité même. Du blépharoplaste part le flagelle, dont la partie libre a généralement 5 à 6 μ de long. La membrane ondulante est à peine visible.

La longueur totale de ce trypanosome, le flagelle compris, est de 16 μ à 23 μ, la largeur 1 μ 5.

Nous ne trouvâmes jamais de nombreux trypanosomes dans le sang, mais il est vrai que nous examinâmes deux animaux infectés seulement et nous ne les observâmes que très peu de temps.

Les animaux infectés étaient dans un état d'amaigrissement extrême. La peau montrait de nombreuses zones alopéciques. Les muqueuses décolorées, très pâles, décelaient une anémie très avancée. Au niveau du cou, se remarquait un œdème d'une dureté particulière. Cet œdème, qui se localise parfois au fanon, est appelé *papera* (goître) par les éleveurs. Les animaux restaient isolés et tristes. L'appétit était à peu près normal.

Nous inoculâmes sans succès, avec le sang des bœufs malades, deux cobayes adultes et un chat.

Pendant que nous étudiions ce trypanosome, nous reçûmes le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* contenant le travail de LEGER et VIENNE sur un trypanosome des bovidés trouvé à la Guyane française. D'après leur description, il nous sembla identique à celui que nous avions trouvé au Venezuela. Il est fort possible que ce soit le même, vu que le bétail qu'on a à la Guyane française vient de notre pays. Le fait que le trypanosome de la Guyane n'infecte ni les chiens, ni les cobayes, est une raison de plus pour le considérer comme identique au trypanosome des bovidés du Venezuela.

L'étude du *Trypanosoma guyanense* a été très bien faite par LEGER et VIENNE et, comme eux, nous croyons que ce parasite, bien que du type *Evansi*, n'est ni l'*equinum*, ni l'*hippicum*, ni l'*Evansi*, qui sont tous très virulents pour les animaux de laboratoire. Je ne crois pas que ce soit le *Trypanosoma venezuelense*, parce que ce parasite est inoculable à tous les mammifères, qui meurent fatalement infectés. Nous devons faire remarquer que nous réussîmes avec ce dernier virus à infecter une génisse, qui se montra infectante pendant plusieurs mois, mais qui ne sembla pas souffrir dans sa santé.

J'incline à croire plutôt, suivant l'idée exprimée par F. MESNIL (1), que le *Trypanosoma guayanense* est une variété du *Trypanosoma cazalboui*, si ce n'est pas le même, car, comme on sait, ces deux trypanosomes ont la particularité de n'infecter ni les rats, ni les souris, ni les cobayes, ni les chiens, ni les chats, ni les singes, etc., se montrant seulement infectants pour les ruminants et les équidés.

Malheureusement nous ne pûmes continuer nos recherches et

(1) F. MESNIL. Analyse du travail de MM. LEGER et VIENNE, *Bull. Inst. Pasteur*, t. XIV 1919, p, 476.

nous n'inoculâmes ni des ruminants, ni des équidés. Il est très possible qu'on trouve au Venezuela des chevaux infectés avec le *Trypanosoma guyanense*, mais leur maladie reste confondue avec la « *Desrengadera* » ou « *peste boba* » provoquées par le *Trypanosoma venezuelense*.

Ajoutons que la maladie des bovidés, avec les caractères décrits par Leger et Vienne et que nous avons vue au Venezuela, ne paraît pas exister depuis longtemps dans notre pays. Je me demande si le zébu, qu'on a introduit depuis quelques années au Venezuela, n'a pas convoyé la trypanosomiase connue sous le nom de Souma, qui est produite par *Trypanosoma cazalboui*.

Bien des points sont encore obscurs dans cette trypanosomiase des bovidés. Il y aurait grand intérêt à en entreprendre une étude approfondie, car cette nouvelle trypanosomiase menace de détruire une des principales sources de richesses du Venezuela.

Le Craw-Craw ou Gale filarienne ; son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca volvulus*

Par J. MONTPELLIER et A. LACROIX (1)

Au cours de l'examen de soldats noirs originaires de l'Afrique Occidentale Française (Sénégal, Niger, Dahomey), hospitalisés au Centre Dermatologique de la Division d'Alger, notre attention fut vivement intéressée par un lot de ces sujets étiquetés galeux. Chez tous, c'était la même éruption : une éruption papulo-vésiculo-pustuleuse, démangeante, rappelant en effet la gale, mais s'en séparant suffisamment pour que, à un examen attentif, l'esprit se contente mal d'un pareil diagnostic.

Nous aurions voulu relater ici les quinze observations que

(1) Nous tenons à remercier bien vivement notre excellent confrère le docteur Pélissier, médecin-major, chef du Centre de Derm. et de Syph. de la Division d'Alger qui nous permet l'étude suivie de tous ses malades noirs.

nous avons pu recueillir ; nous sommes obligés d'y renoncer par crainte d'allonger démesurément cette note. Au surplus, la synthèse en est facile ; les éruptions de nos malades, ne comportant que quelques variantes faites de la prédominance de tel ou tel facteur de l'éruption, restent dans l'ensemble très superposables au même schéma. Voici donc le tableau clinique qui se dégage de tous nos cas.

C'est d'abord un état « chagriné » assez particulier de tous les téguments. On le remarque surtout sur les régions fessières, lombaires et sur les flancs. Il vient de l'exagération des hachures normales de la peau. Cela donne en outre l'impression d'un certain épaississement des téguments ; mais, au toucher, on se rend compte qu'il n'y a point de pachydermie proprement dite.

Assez souvent on constate en outre un aspect « dépoli » de la peau, laquelle semble avoir été passée à la pierre ponce. Il s'agit là d'une desquamation en squames extrêmement fines et adhérentes, due vraisemblablement au grattage.

En certains points (cuisses, fesses, avant-bras), les squames peuvent être plus larges, plus grosses, plus furfuracées, rarement lamellaires ; dans ce dernier cas, elles donnent à la peau un aspect craquelé.

Sur cet état « chagriné » diffus, naissent des sortes de papules très plates, à peine surélevées, à contours assez arrêtés par les hachures de la peau, à surface non squameuse, brillante, en somme *pseudo-lichénoïde*. Assez rares sur les membres, ces éléments sont plus abondants sur le tronc, en particulier sur les flancs, vers la ceinture. C'est là, semble-t-il, le premier stade de l'éruption que nous allons désormais décrire.

La plus grande partie de ces éléments siégeant sur les avant-bras, et seulement quelques-uns sur le thorax, évoluent de la manière suivante : la papulation s'affirme ; chaque papule se coiffe d'une vésicule, qui, éphémère, se pustulise rapidement. Le plus souvent la pustule se dessèche. On a alors une série de petits éléments papuleux miliaires, disséminés sans ordre, surmontés d'une squame-croûte minuscule, contenant parfois des traces de sang.

La croûte éliminée, la papule apparaît creusée d'une petite excavation de teinte gris saumoné.

En outre de ces éléments miliaires ou lenticulaires, on en trouve d'autres beaucoup plus gros, de dimensions très varia-

bles, pouvant atteindre jusqu'à celles d'une pièce de 0,50 cent. Ce sont toujours des *papules*, mais des papules très plates, à peine surélevées, abrasées sur toutes leur surface, laquelle est recouverte d'une croûte gris jaunâtre, adhérente, comme enchâssée dans la peau. Cette croûte, décollée sur un bord, laisse sourdre une gouttelette de pus bien lié, jaune verdâtre ; entièrement arrachée, elle met à nù une ulcération superficielle qui saigne assez abondamment.

Certains de ces éléments se sont tassés et ratatinés ; on y trouve une croûte plus sèche, brune, encore adhérente, recouvrant une surface dépigmentée, notablement excavée et d'aspect cicatriciel. Ces cicatrices, petites ou grandes, plus ou moins ombiliquées, sont sur certains sujets très abondantes et se rencontrent naturellement là ou la papulo-pustulation siège de préférence, c'est-à-dire : aux avant-bras, aux lombes et aux fesses. Sur un de nos sujets, les régions fessières étaient criblées de ces cicatrices confluentes.

Dans quelques cas, la *vésiculation* se trouve plus marquée et plus durable ; elle peut aussi apparaître d'emblée sans papulation initiale bien nette ou sur des papules à peine ébauchées. Ces éléments siègent avec prédilection sur le dos des mains et des doigts. De ces vésicules écrasées, il sourd une sérosité à peine louche.

L'éruption dans son ensemble occupe le tronc et les membres, surtout dans leur face postéro-externe : le cuir chevelu, la face, les organes génitaux, les faces palmaires et plantaires, les espaces interdigitaux, les poignets, sont généralement respectés, de même que les muqueuses. Par contre, le cou, la nuque, les régions parotidiennes, sont fréquemment touchés.

Il est difficile, pour ne pas dire plus, d'avoir des renseignements même approximatifs sur les phénomènes subjectifs que peuvent éprouver ces malades. Très certainement il y a du prurit ; mais, semble-t-il, un prurit relativement atténué sur cette race indolente, peu hyperesthésiée. On ne trouve pas à proprement parler de traces de grattage comme on en trouve au cours des dermatoses démangeantes telle que la gale. Et cependant les différentes lésions éruptives paraissent bien être la conséquence directe de ce traumatisme. Peut-être y a-t-il ici ce que l'on observe dans maintes névrodermites, une résistance décuplée des téguments à l'égard des traumatismes.

L'état général de nos malades était indemne ; pas de réaction fébrile.

Notons : une adénopathie inguinale et surtout crurale, très fréquente, — paquets ganglionnaires mollasses, indolores, — et une éosinophilie sanguine constante variant entre 5 et 40 o/o d'éosinophiles.

Tel est le tableau clinique que présentait chacun de nos malades, avec seulement quelques nuances dans le degré et la topographie des lésions.

*
* *

De nombreuses biopsies faites systématiquement dans le but de nous éclairer nous donnèrent toutes le même résultat : *l'existence constante de microfilaires dans la peau de ces sujets.*

Ces microfilaires siègent toujours dans les couches papillaires et sous-papillaires du derme ; on n'en trouve point dans l'épiderme et seulement de très rares exemplaires dans le chorion. Tantôt allongées et à peine ondulées, tantôt plus ou moins enroulées sur elles-mêmes, elles sont en plein dans le tissu conjonctif et *nullement dans le réseau vasculaire dont elles restent absolument indépendantes*. On n'en rencontre pour ainsi dire pas dans ces vaisseaux, pas plus que dans le sang circulant prélevé de jour ou de nuit.

Il nous a paru que, dans l'ensemble, ces parasites étaient d'autant plus abondants que la peau paraissait moins lésée : assez nombreux sur les points d'apparence saine ou simplement « chagrinée », très rares au cœur des grosses papulo-pustules excoriées et qui suppurent.

Dans la grande majorité des cas, nous avons trouvé ces microfilaires facilement, toutes les coupes (de 30 à 50 μ) en contenant 4 ou 5, parfois même 10 ou 15, dont quelques-unes à peu près complètes. Chez deux ou trois malades seulement, leur découverte nécessita une certaine attention et l'examen de plusieurs coupes. Ajoutons que tous les colorants usuels mordent facilement sur ces parasites (thionine phéniquée, bleu Borrel, hématéine-éosine, etc...).

L'abondance de ces parasites ne paraît pas varier suivant l'état de jour ou de nuit.

D'autre part leur présence dans la peau ne semble pas léser outre mesure le tissu dermique : on ne trouve, là où ils abon-

dent, qu'une légère réaction inflammatoire consistant en dilatation des vaisseaux et manchons cellulaires périvasculaires. Il est probable que les différentes lésions qui constituent l'éruption consistent surtout en phénomènes réactionnels consécutifs au grattage et aux infections secondaires plutôt qu'en inflammation essentiellement parasitaire.

Il est bon de faire remarquer que nous n'avons jamais trouvé ces parasites dans la sérosité ni le pus des éléments éruptifs. Nous n'avons réussi à en obtenir sur frottis que quelques rares exemplaires par un grattage violent érodant le derme, suivi d'expression énergique.

Il n'est pas douteux que ces parasites soient des embryons de filaires. D'ores et déjà, nous pouvons en donner la description suivante, que néanmoins il ne faut peut-être pas accepter comme définitive : longueur, 250 à 350 μ ; largeur, 9 à 11 μ ; absence de gaine ; extrémité céphalique arrondie ; extrémité caudale assez effilée, ondulée et non repliée brusquement ; le corps de l'embryon est bourré dans toute son étendue de boules chromatiniennes, ovoïdes, d'aspect nucléaire, disposées longitudinalement ; elles manquent constamment en deux points : à la tête, et vers le 30 à 40e centième où l'on trouve une tache claire régulière, ovale. Il semble donc, jusqu'à plus ample informé, que ces caractères permettent de considérer ces microfilaires comme des embryons de *Filaria volvulus*, ou d'une espèce très voisine.

Quelques ponctions des paquets ganglionnaires cruraux sont restées blanches ; il est vrai de dire que jusqu'ici nous ne les avons pas pratiquées systématiquement.

Nous n'avons pas biopsié de muqueuses.

*
* *

Telles sont les constatations microbiologiques que nous avons été amenés à faire chez tous nos malades.

Il ne paraît pas douteux que ce parasitisme dermique et ce syndrome cutané systématiquement superposés doivent être liés dans les rapports étroits de cause à effet. Au reste, la recherche de ces embryons de filaires chez d'autres sujets originaires des mêmes régions, mais indemnes de cette dermatose, est restée négative.

A quels faits déjà connus se rattache ce syndrome ? On pense immédiatement aux observation que O'NEIL donnait en 1875 sous le nom de Craw-Craw. La description de cet auteur ne permet aucun doute. Au surplus la constatation qu'il fit de microfilaires à caractères d'ailleurs imprécis dans les lésions de ces 6 malades, s'accordent remarquablement avec nos propres observations. Très certainement nous nous trouvons en face de ce Craw-Craw.

A vrai dire ce terme de Craw-Craw a perdu depuis O'NEIL de sa précision. L'observation de « papulose filarienne » de NIELLY (1882), que l'auteur attribue à une larve et non à un embryon de filaire, la description que donne EMILY (1899) de cette affection, s'écartent sensiblement des faits de O'NEIL. Depuis cette époque la confusion n'a fait que s'accroître ; on en est arrivé à donner ce nom de Craw-Craw à un ensemble de faits assez disparates dont les liens cliniques et surtout étiologiques sont loin d'être faciles à saisir.

Certes, dans l'ignorance où l'on se trouvait jusqu'ici d'un critérium étiologique, cette confusion était explicable.

Il est donc inutile de souligner l'importance des faits que nous rapportons. En outre qu'ils ouvrent un chapitre entièrement nouveau dans la Pathologie des Filarioses, ils viennent donner la clé permettant de s'y retrouver parmi tous ces faits compris à tort ou à raison sous le terme générique de Craw-Craw, et de les grouper suivant un cadre précis.

Aussi bien, puisque nos constatations vont permettre désormais plus de précision clinique, nous verrions avec plaisir laisser seulement à ce terme de Craw-Craw le sens populaire qu'il garde dans les régions tropicales où il désigne toute dermatose prurigineuse. Par contre l'affection que nous venons de décrire, à symptomatologie bien arrêtée et à étiologie définie, mériterait de prendre le nom de Gale filarienne. Cette appellation aurait le double avantage de mettre en évidence les deux choses les plus saillantes de cette affection : le syndrome prurigineux rappelant la gale et son étiologie filarienne.

*
* *

Un rapprochement s'est d'abord fait dans notre esprit avec les constatations relativement récentes de quelques auteurs s'étant

occupé de filarioses, en particulier Ouzilleau, Dubois, Rousseau. Ces auteurs ont en effet mentionné, sans s'y étendre davantage, un « aspect pseudo-galaire, eczémateux, gercé, kératosique... des téguments » chez les sujets infestés par la *Filaria volvulus*.

En outre ayant constaté l'absence constante des microfilaires dans le sang circulant de ces mêmes sujets, ils se demandent où peuvent bien émigrer, les embryons que donne la filaire adulte laquelle vit dans les ganglions ou dans les petites tumeurs mères sous-cutanées.

N'ayant point d'abord trouvé chez nos sujets de ces tumeurs scléreuses sous-cutanées où vivent ces filaridés, il nous manquait encore la constatation de la filaire adulte.

Mais, plus familiarisés avec ce genre de malades, nous avons pu retrouver chez quelques-uns d'entre eux ces productions fibreuses décrites sous le nom de « kystes filariens » par Labadie-Lagrave, Ouzilleau, Clapier, et par tous ceux qui ont parlé d'Onchocercose.

Nous reviendrons plus tard sur les caractères de ces petites tumeurs dont la topographie n'est peut être pas aussi systématisée qu'on a bien voulu le dire.

Dans un de ces kystes de la grosseur d'une amande, nous avons pu, par dissociation patiente, obtenir un mâle entier et seulement des morceaux de femelle.

Cette *filaire mâle* mesure 27 mm. de long ; sa largeur en plein corps est de 150 μ et se trouve progressivement réduite à 50-55 μ, aux deux extrémités.

Examiné à l'état frais dans du sérum physiologique, le ver apparaît recouvert d'une cuticule épaisse de 10 μ, très régulièrement et fortement striée. Chaque strie correspond à un sillon fort net, délimitant des sortes d'anneaux qui, de profil, figurent des arcs de cercle mesurant 9 μ de large et 3 à 4 de haut, vers le milieu du corps du nématode. Au fur et à mesure que l'on se rapproche des extrémités, la cuticule s'amincit, les stries se rapprochent, de telle sorte que les anneaux deviennent moins larges et moins hauts et s'affaissent progressivement jusqu'à disparaître à quelques dizaines de μ des extrémités.

Cette cuticule entoure entièrement l'extrémité caudale, tandis qu'elle parait manquer brusquement au pourtour de la tête, laquelle, inerme et sans papilles, tantôt rétractée de 15 à 20 μ forme cupule, tantôt fait comme hernie à travers l'anneau cuticulaire.

La queue, qui s'obstine à se tenir enroulée, se termine brusquement en tronc de cône à partir du cloaque anal. Celui-ci, situé sur la face ventrale, à 65 μ de l'extrémité, se trouve marqué par quatre paires de papilles entre lesquelles débouche l'intestin.

Deux spicules de 10 à 12 μ de large : — un petit de 75 μ de long, avec un crochet dorsal rétrograde à l'extrémité libre et une extrémité proximale terminée par une pièce bilobée ; — un plus grand se terminant en pointe. Il est curieux, au cours des mouvements agoniques du ver, de voir projetés rythmiquement ces deux spicules de 10 à 20 μ hors du cloaque.

Nous n'avons pu obtenir que des *tronçons de femelle*, lesquels mesuraient 200 à 400 μ de largeur et dont on voyait sortir spontanément une multitude de microfilaires.

Comme on le voit, les caractères du mâle ne permettent aucun doute; il s'agit très certainement d'un *Onchocerca volvulus*. D'autre part les microfilaires rencontrées dans les femelles adultes étant identiques à celles que nous avons trouvées dans la peau de ces mêmes sujets, il n'est pas douteux que notre gale filarienne est une manifestation cutanée de Volvulose.

*
* *

Il n'est pas sans intérêt de rapporter succinctement les constatations que nous avons pu faire sur les coupes de ces tumeurs scléreuses sous-cutanées. Ces blocs fibreux sont creusés dans presque leur totalité de géodes contenant le ver qui l'emplit totalement ou seulement en partie, par rétraction probable de celui-ci. Les coupes de ces cavités sont à peu près toutes transversales, quelques-unes oblongues.

Le diamètre du *ver femelle* varie entre 200 et 350 μ. Il est limité par une cuticule anhiste en mesurant de 10 à 15.

Celle-ci se trouve doublée sur une épaisseur variable (5 à 60 μ) d'un protoplasma, généralement très granuleux, vacuolaire par endroits et présentant souvent des sortes de pinceaux de stries transversales partant de la cuticule. Dans ce protoplasma irrégulièrement baso et acidophile, on trouve, disséminés de loin en loin, des noyaux ronds ou oblongs centrés d'un nucléole.

La cavité générale est occupée par trois formations :

1° La première, représentant l'*intestin*, est une sorte de bloc épais, granuleux, de 30 à 50 μ, rejeté sur le côté, et dans lequel on distingue mal une cavité centrale.

2° Les deux autres, semblables entre elles, représentent les deux *utérus* ; elles ont une paroi mince de 5 à 10 μ, anhiste dans sa portion externe, granuleuse dans sa zone interne, et présentent un diamètre variable de 80 à 150 μ.

Ces cavités génitales sont tantôt vides, tantôt à demi-pleines, tantôt entièrement bourrées de formations diverses qui sont des ovules, des œufs et des microfilaires.

a) Les *ovules*, acidophiles, ronds ou légèrement ovoïdes, mesurent de 10 à 20 μ. Ils présentent un nucléole minuscule d'aspect micrococcique,

parfois deux, rejetés le plus souvent vers la périphérie et même en bordure. On devine parfois une zone claire autour du nucléole, laquelle semble être un noyau.

b) Les *œufs* sont régulièrement ovoïdes, sans prolongement polaire et mesurent de 15 à 25 μ de large sur 30 à 40 de long.

Les uns, les plus petits, sont à peu près homogènes, à forte réaction tinctoriale chromatinienne.

Les autres, les plus gros, sont granuleux ; à un fort grossissement on y distingue des boules chromatiniennes bien différenciées de 2 à 3 μ et qui représentent manifestement les noyaux de la microfilaire en formation. Pas de paroi à double contour.

c) Les *microfilaires* se rencontrent à tous les stades de développement : les unes sont encore enroulées dans une coque que l'on devine à peine, d'autres plus ou moins déroulées et libres : enfin on en trouve de disposées longitudinalement dans le sens de l'utérus et amassées en faisceaux volumineux.

Leurs caractères sont ceux que nous avons déjà donnés. Nous rappellerons seulement qu'elles ont : 350 à 400 μ de long, — une largeur un peu moindre que nous ne l'avions estimée, soit 7 à 8 μ, — une extrémité céphalique terminée brusquement, presque carrée, — une extrémité caudale effilée, courte, — et jamais de gaine.

Dans le sérum physiologique, on juge de la vivacité des mouvements de ces embryons qui s'agitent et avancent comme une anguille minuscule. 24 heures après, sur ces mêmes préparations au sérum, on les retrouve vivants, mais avec des mouvements plus lents et désordonnés, à la manière d'un ver de terre déposé sur une dalle. Enfin, ils s'immobilisent, à peu près droits, avec l'effilure de la queue rejetée en coup de vent.

Ces trois formations, en général, se rencontrent séparément, en des points différents des tubes génitaux ; mais néanmoins, sur certaines coupes, on observe parfois dans la même cavité utérine : ovules et filaires, ovules et œufs, œufs et filaires ou même les trois formations à la fois.

Certaines coupes du ver, d'ailleurs assez rares, apparaissent très notablement plus petites, avec un diamètre de 100 à 150 μ. On peut les interpréter comme coupe *de mâle*. La cuticule n'a rien de spécial, mais la couche de protoplasma qui la double paraît peut-être plus abondante que chez la femelle, plus granuleuse, vacuolaire et mieux différenciée en cellules.

La cavité générale apparaît, tantôt occupée uniquement par un intestin, tantôt garnie en outre d'un ou deux culs-de-sac boudinés s'ouvrant dans un conduit principal commun rappelant l'utérus de la femelle.

Certains de ces sacs testiculaires se trouvent plus ou moins bourrés d'éléments à protoplasma basophile, parfois légèrement vacuolaire, contenant un noyau rond, clair, plus ou moins apparent, centré d'un nucléole plus constant ; en outre on rencontre quelque fois des sortes de grains et de bâtonnets perdus dans le protoplasma. Ces éléments sont irréguliers, angulaires, polyédriques, triangulaires, en yatagan, etc., en somme rappellent les morceaux d'un jeu de pulze Quelques éléments ont une extrémité terminée par un flagelle.

Il s'agit de *spermatozoïdes* non encore complètement différenciés. On suit d'ailleurs sur certaines coupes les lignes générales de la spermatogénèse. C'est d'abord, occupant tout le fond d'un cul-de-sac testiculaire, une sorte de bloc prenant assez fortement le colorant et d'aspect grossièrement granuleux. En certains points, on distingue des cellules régulièrement

polyédriques, très bien limitées, à protoplasma plus clair, et à noyau rond ou ovale, centré d'un nucléole fortement coloré.

En d'autres points, le protoplasma, semble-t-il, s'est densifié, se tasse et masque souvent le noyau qui se rapetisse. Il apparaît dès lors, dans ce bloc destiné à se désagréger, des traits de division en général spiralés ; ainsi se séparent et s'individualisent ces corps de formes diverses qui sont déversés dans le conduit central testiculaire.

Enfin, à un stade sans doute définitif, ces éléments perdent leurs angles et se présentent alors, sur frottis, sous une forme allongée et aplatie, mesurant 30 à 40 μ de long, 10 à 12 de large et 6 à 7 d'épaisseur. Un de leurs pôles est généralement obtus, parfois cependant brusquement effilé ; l'autre est toujours allongé et se prolonge par un flagelle de 10 à 20 μ. En leur centre, on distingue très nettement, sur les éléments vus de face, un noyau de 5 à 6 μ, presque rond, se détachant en clair et centré d'un nucléole foncé de 2 μ. Le protoplasma est granuleux, plus fortement coloré, parfois un peu vacuolaire et contenant quelques grains de siège et de caractères irréguliers.

Vus à l'état vivant (écrasement d'un mâle dans du sérum physiologique), ces spermatozoïdes apparaissent animés de mouvements très vifs.

Nous donnons tous ces détails dont plusieurs constituent, pensons-nous, des nouveautés, pour ce qu'ils valent, laissant aux parasitologistes de profession le soin d'en poursuivre l'étude et l'interprétation. L'essentiel était pour nous de démontrer que notre gale filarienne doit être considérée comme une manifestation cutanée de la Volvulose.

Ajoutons que, continuant nos recherches cliniques, nous avons pu nous convaincre qu'il s'agit là d'un syndrome véritablement fréquent parmi les contingents noirs. On conçoit déjà l'intérêt que mérite de soulever cette nouvelle dermatose, tant au point de vue traitement qu'au point de vue contagiosité possible.

Travail du Laboratoire de la Chaire des Maladies des pays chauds de la Faculté d'Alger.

M. BRUMPT. — Le nom de gale filarienne proposé par MM. MONTPELLIER et LACROIX est tout à fait justifié et présente l'avantage de retirer du type clinique « craw-craw » une maladie bien décrite d'abord par O'NEIL, mais confondue ensuite avec un certain nombre de dermites et d'ulcères tropicaux et qu'ils viennent d'individualiser d'une façon définitive.

Par contre, je crois qu'il est impossible d'admettre les rapports établis par MM. MONTPELLIER et LACROIX entre les microfilaires qu'ils ont étudiés et les tumeurs à *Onchocerca volvulus*.



GALE FILARIENNE.

La distribution géographique de ces deux affections, qui coïncide parfois, est nettement discordante dans d'autres cas. Un nègre atteint de maladie du sommeil que j'avais ramené en France en 1903 était originaire de la Gold Coast et avait un *Krakra* typique qu'il désignait d'ailleurs lui-même sous ce nom. Il ne présentait aucune tumeur à *Onchocerca volvulus* et l'autopsie pratiquée avec soin permit de rencontrer un assez grand nombre de *Loa loa* étudiés par Penel (Thèse de Doctorat en Médecine). Le craw-craw déborde largement les zones à *Onchocerca volvulus.* La Filaire adulte qui donne naissance aux embryons trouvés dans le craw-craw est peut-être une des nombreuses Filaires déjà décrites chez l'Homme, mais, pour ma part, je ne puis la considérer comme étant la *Filaria volvulus.*

Ostéite hypertrophique au cours du pian

Par le Dr CLAPIER

L'origine pianique des lésions que nous décrivons dans cette note n'est pas admise par tous, et en particulier beaucoup d'auteurs français ne décrivent aucune manifestation pianique localisée sur le système osseux.

Cependant, Chalmers (cité par Patrick Manson) a vu à la Gold Coast, l'hypertrophie de la branche montante du maxillaire supérieur, appelée N'Goundou par les français, et il en fait le résultat d'une « Périostite ostéoplastique » due au Pian. Dans la dernière édition du traité de Castellani et Chalmers (1919), les auteurs font simplement allusion à une relation possible entre le goundou et le pian.

Notre camarade Botreau-Roussel (1), qui a observé dans une région voisine, en Côte d'Ivoire, n'hésite pas à rattacher le N'Goundou au pian et le considère comme une des manifestations d'une ostéite hypertrophiante qui peut être généralisée (2).

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1917, p. 480.

(2) F. Trémollières, *in* Nouvelle pratique médico-chir. ; E. Brumpt, *in* Précis de Parasitologie 1913, signalent la coexistence du Pian et d'exostoses.

En 20 mois, nous avons examiné en Afrique Equatoriale Française, plus de 600 pianiques ; nous avons recherché chez ces malades les signes d'hyperplasie osseuse ; nous en avons trouvé beaucoup et nous avons acquis, non pas la certitude, mais la conviction de leur origine pianique. Hâtons-nous de dire en effet que si nous apportons quelques témoignages cliniques, nous ne pouvons verser au débat aucune preuve expérimentale ; mais nos constatations nous ont paru dépasser le cadre de simples coïncidences cliniques, et tout semble se passer comme si le pian se compliquait dans certains cas d'hypertrophies osseuses variées.

*
* *

Presque toutes nos observations ont été faites dans les villages riverains de la rive droite de l'Oubangui, depuis Fort de Possel, en amont (5° L. N.), jusqu'au confluent de cette rivière dans le Congo, en aval, un peu au-dessous de l'équateur et surtout dans les villages de l'hinterland voisin ; c'est pour le pian une terre de prédilection. La forêt recouvre la majeure partie de ce pays.

PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES. — Les symptômes que nous allons décrire apparaissent chez l'enfant ou chez l'adulte, non pas au début de l'éclosion des framboises, mais lorsque le pian est généralisé depuis de longs mois, le plus souvent lorsque les papules s'affaissent ; parfois, ils paraissent survenir après la guérison apparente, pourtant, dans beaucoup de cas, il est possible de retrouver quelques framboises typiques cachées aux plis génitaux cruraux, inguinaux ou interfessier.

1° *N'Goundou*. — Nous commençons par signaler cette lésion bien qu'elle ne soit pas la plus fréquente, mais parce qu'elle est bien connue. Pour cette raison, nous nous dispenserons de la décrire et donnerons simplement quelques renseignements à son sujet.

A l'état de développement suffisant pour gêner considérablement la vision, ces tumeurs paranasales sont rares dans le pays. Nous en avons rencontré 12 cas dont les dimensions variaient depuis celle d'une grosse olive jusqu'à celle d'une grosse noix ; en dehors de ces cas typiques, on observe des hypertrophies légères nombreuses qui, par une échelle de volumes décrois-

sants, se rapprochent de la normale. Le plus souvent la tuméfaction est bilatérale, parfois elle est unilatérale.

Une remarque est utile : dans certaines parties de la Côte d'Ivoire, cette localisation de l'ostéite est fréquente, puisque Botreau-Roussel en a rassemblé de nombreux cas ; or dans les contrées où nous observons, sur 18.000 individus, nous avons vu 600 pianiques et 12 goundous très caractérisés, la proportion est faible. Enregistrons simplement l'opinion de Chalmers, qui veut que les tumeurs paranasales soient en relation pour une certaine part avec une disposition des vaisseaux de la région qui serait spéciale aux nègres de la Gold Coast.

2° *Ostéite des os courts.* — Le goundou en est un exemple, mais elle se localise parfois aussi sur l'omoplate, au niveau de l'apophyse coracoïde qui peut devenir aussi volumineuse qu'une amande chez le tout jeune enfant, sur le trapèze, sur le scaphoïde, etc. ; pour apprécier ces hypertrophies, la palpation est souvent préférable à l'inspection.

3° *Ostéite des épiphyses des os longs.* — Elle est beaucoup plus fréquente que le simple Goundou.

Au membre supérieur, l'extrémité inférieure de l'humérus est augmentée de volume, l'épitrochlée forme une grosse saillie interne ; simultanément, l'extrémité supérieure du cubitus est également déformée ainsi que l'olécrâne ; il résulte de ces hypertrophies des modifications dans la forme et les rapports des surfaces articulaires ou juxta-articulaires, qui bloquent les mouvements de flexion et surtout d'extension des avant-bras. Les altérations de la tête humérale sont moins sensibles ; cependant, dans un cas, elles étaient tellement hypertrophiées que les bras paraissaient luxés en avant. Les épiphyses inférieures radiales et cubitales s'épaississent également.

Au membre inférieur, les condyles fémoraux, surtout l'interne, sont plus volumineux : le plateau tibial participe à la saillie de l'ensemble du genou qui est en « battant de cloche ».

L'épaississement des extrémités inférieures du péroné et surtout du tibia, est parfois tel que le cou-de-pied n'est plus dessiné. Souvent, la malléole interne seule est très allongée et très saillante.

4° *Ostéite de la diaphyse des os longs.* — Les os longs peuvent être atteints au niveau même de leur corps et présenter des modifications dans leur longueur, leur épaisseur, leur forme

générale, etc. ; les lésions sont très localisées ou généralisées à toute la diaphyse. L'humérus et le cubitus présentent souvent une légère courbure à concavité antérieure ; les masses musculaires empêchent d'apprécier les modifications du corps fémoral, mais le tibia offre une courbure en lame de sabre très accentuée et la crête tibiale est très émoussée ; des foyers d'ostéite localisés se montrent parfois en des points quelconques, formant des tuméfactions plus ou moins volumineuses.

Les phalanges sont renflées en fuseau, simulant un *Spina ventosa*, et lorsque toutes les phalanges sont atteintes, les doigts ressemblent à un chapelet de boudins étranglés au niveau de chaque articulation et restent écartés les uns des autres, le gonflement osseux les empêchant de se toucher au niveau des extrémités distales.

Telles sont les principales modifications osseuses observées. Elles ne sont presque jamais isolées et forment sur chaque individu des complexes cliniques variés. Généralement bilatérales, elles n'ont pas la même intensité des deux côtés. Elles s'accompagnent toujours d'atrophies musculaires nettes et sont indolentes dans la majorité des cas. Elles entraînent des désordres physiologiques multiples : limitation du champ visuel pour le Goundou ; impotence parfois très grande des membres supérieurs par limitation des mouvements du coude ; modifications de l'état d'équilibre du corps et troubles de la marche par suite des déviations des genoux, des jambes, des talons, des pieds. De nombreuses exemptions au moment du recrutement indigène ont eu pour cause une mauvaise conformation des membres inférieurs souvent d'origine pianique.

Dans ce pays, ces lésions osseuses surviennent dans le 10ᵉ des cas de pian, mais elles s'atténuent ou régressent à mesure que le système osseux poursuit son développement, et ne persistent, entraînant des infirmités permanentes plus ou moins graves, que dans le 20ᵉ des cas de pian.

* * *

ETIOLOGIE DES LÉSIONS. — Nous pensons pouvoir rattacher ces symptômes au pian pour les raisons suivantes :

Les adultes, présentant les lésions décrites, ou bien avaient eu le pian antérieurement et donnaient aux signes osseux un

début contemporain ou postérieur au pian, ou bien avaient eu la syphilis (Nous discuterons plus loin ce point).

Presque tous les enfants atteints d'ostéite hypertrophique étaient en pleine poussée ou au déclin d'un pian sévère : toujours le pian était apparu avant l'ostéite ; les parents eux-mêmes établissant une relation entre les framboises et les grosseurs du nez, des coudes ou des chevilles, disent que ces dernières proviennent du pian. Chez de rares enfants présentant des altérations osseuses analogues et moins marquées, nous n'avons pas observé d'éléments pianiques ou même l'antécédent de pian n'a pas été avoué : il nous est arrivé alors, mais non toujours, de trouver quelque autre stigmate imputable à la syphilis héréditaire.

On pourrait penser que le pian déclanche une poussée de rachitisme ; mais les déformations ne sont pas celles du rachitisme classique : on n'a pas de déviation de la colonne vertébrale, ni de malformations du sternum ou des côtes et la courbure tibiale concave en dedans ne s'observe presque jamais.

Mais le pian ne déterminerait-il pas l'apparition des manifestations de la syphilis héréditaire ? En effet celle-ci apparaît souvent seulement au cours de la deuxième enfance comme le pian et son domaine embrasse toutes les formes d'ostéite : l'ostéo-syphilis ressemble aux lésions décrites. Alors, nous serions en présence d'une forme particulière d'hérédité syphilitique avec des stigmates purement osseux : en effet, nos malades n'ont jamais présenté la triade symptomatique d'Hutchinson ni des signes isolés nets d'hérédo-syphilis en dehors des signes d'ostéite, en particulier pas de troubles de l'ouïe, de la vision ; dans les cas où les ascendants ont été examinés, nous n'avons pas trouvé chez eux d'antécédents syphilitiques certains. Enfin, l'observation n° IX d'un jeune homme de 20 ans qui n'a vu apparaître l'ostéite qu'après avoir contracté le pian (les deux observés par nous) répond à cette objection : dans ce cas, la syphilis héréditaire aurait bien tardé à se manifester ; le fait se produit, mais il est rare.

Il n'en reste pas moins certain que la syphilis héréditaire peut être monosymptomatique, l'ostéo-syphilis pouvant en être le seul témoignage ; on peut dire aussi que dans plusieurs cas, quelque autre des multiples stigmates attribués à cette hérédité nous a échappé.

Cependant, n'est-il pas paradoxal d'aller invoquer la reviviscence d'une hérédo-syphilis hypothétique, alors que le pian, en pleine évolution au moment de la poussée d'ostéite, offre par d'autres symptômes et par sa marche des analogies évidentes avec la syphilis ? Ne paraît-il pas plus logique d'attribuer à *Treponema pertenue* la paternité d'altérations osseuses voisines de celles que peut provoquer *Treponema pallidum* ? En fait, cette ostéite pianique offre un tableau un peu spécial par exemple, il n'existe pas, du moins à notre connaissance, de Goundou en dehors de la zone d'endémicité du pian et dans leur ensemble, les phénomènes d'ostéite nous ont paru plus fréquents dans les régions où le pian est également plus commun.

L'ostéite pianique apparaît ainsi comme un tertiarisme à caractère particulier, empiétant presque toujours sur la période du pian dite secondaire et la prolongeant ; de même que la syphilis ne donne pas toujours lieu à des accidents tertiaires, de même le pian évolue-t-il souvent sans complications osseuses.

OBSERVATIONS. — Voici quelques-unes des observations les plus typiques :

Pian et ostéite : Goundou et autres localisations

Observation I. — MABOKO, fillette de 10 ans, grande et maigre ; nombreuses macules noires cicatricielles disséminées sur tout le corps ; elle a en effet conservé le pian pendant plus d'un an et est à peine guérie : une framboise caractéristique retardataire se cache encore au pli interfessier.

Les apophyses montantes des maxillaires supérieurs, régulièrement hypertrophiées, dessinent nettement les chevrons d'une charpente d'où se dégage le lobule du nez.

Pas de déformations dentaires ou palatines : ouïe, audition normales. Subictère net ; hypertrophie des glandes parotidiennes, sous-maxillaires et des ganglions cervicaux : ceux-ci ne renferment pas de trypanosomes dans leur lymphe, ainsi que le sang examiné à l'état frais et directement.

Depuis quelques mois, l'évolution du pian battant son plein, des déformations squelettiques sont apparues en divers points. Rien d'apparent aux clavicules, au sternum, aux côtes ; pas de déviations de la colonne vertébrale.

Membres supérieurs : côté droit. — L'apophyse coracoïde, de la dimension d'une très grosse olive, saille fortement. Hypertrophie de l'épitrochlée ; le tiers inférieur du corps de l'humérus présente sur la face postérieure une exostose diffuse ; olécrâne épaissi, rejeté en dedans ; exostose sous-olécrânienne ; nouvelle tuméfaction à 4 cm. de l'extrémité inférieure de la face postérieure du cubitus : l'os offre une courbure, qui dévie l'extrémité inférieure vers le radius. Epaississement régulier de tout le deuxième métacarpien. La première phalange du médius et de l'auricu-

laire est gonflée fortement (faux spina ventosa); onyxis pianique à l'auriculaire

Côté gauche. — Coracoïde et acromion hypertrophiés ; épaississement de tout le corps de l'humérus sur la face postérieure, apparence de courbure à concavité antérieure légère. Mêmes exostoses et déformations cubitales qu'à droite et en outre exostose radiale limitée un peu au-dessus de l'extrémité inférieure, de sorte que l'avant-bras semble présenter un cal vicieux. Phalange du médius boudinée; exostose sur la face dorsale du troisième métatarsien. Développement musculaire des membres supérieurs très faible. Pas d'impotence articulaire.

Membres inférieurs. — Des deux côtés, condyles internes très épaissis et très saillants : idem pour les plateaux des tibias. Le tiers inférieur des deux os des jambes est épaissi et déformé, de telle sorte que la cheville n'est nullement dessinée : les jambes ont l'aspect de « tiges de bottes ». Crêtes tibiales très émoussées, arrondies. Rien aux pieds ; musculature des jambes *atrophiée*.

Observation II. — Garçon de 5 ans atteint de pian depuis plusieurs années (!) ; actuellement, multiples cicatrices caractéristiques sur le tronc et les membres ; framboises aux deux coudes, aux creux poplités, au sillon interfessier ; Goundou unilatéral droit de la grosseur et de la forme d'une bonne cerise.

Rien aux membres supérieurs.

Tibias en lame de sabre ; crêtes tibiales atténuées ; malléole interne très saillante des deux côtés. Toutes ces déformations osseuses sont survenues après le début du pian.

Très légère crénelure aux deux incisives médianes inférieures ; aucun trouble de la vision ou de l'audition.

Le père et la mère n'ont aucune trace de Goundou, leurs tibias sont normaux. Le père n'a aucune cicatrice suspecte ni sur la verge ni ailleurs et n'a aucune manifestation actuelle de syphilis. La mère en bonne santé est enceinte et ne paraît avoir aucun accident spécifique. Elle n'a pas avorté et a eu trois autres enfants : l'un mort au sein, les deux autres vers l'âge de trois ou quatre ans d'affections indéterminées.

Pian et goundou

Observation III. — Mongiema, garçon de 6 ans est couvert d'éléments pianiques et présente un Goundou bilatéral de la grosseur de grosses olives. Question : « Le nez du petit était-il gros avant le pian ? » Réponse : « Non, c'est le pian qui a fait cela ». Gros ventre, grosse rate, ganglions cervicaux hypertrophiés, mous : présence de trypanosomes. Membres normaux.

Observation IV. — Takanga, garçon, 8 ans. Papules pianiques sur face externe genou droit, face antérieure du bras droit ; état général médiocre, aurait le pian depuis au moins un an ; le nez n'était pas gonflé avant l'apparition du pian. Pas de stigmate de S. H., mais tibias en lame de sabre, et Goundou bilatéral plus accentué à droite où il efface l'angle interne de l'œil : grosseur d'une petite noix.

Observation V. — Monboko, 9 ans. Ce garçon présente des cicatrices pigmentées d'un pian récent et un ulcère pianique sur la face externe de la jambe droite. Les branches montantes des maxillaires supérieurs sont hypertrophiées ; celle de gauche présente au toucher une tuméfaction ova-

laire du volume d'une grosse olive qui cache partiellement l'angle interne de l'œil et la paupière inférieure ; examinée de profil, la tumeur saille en avant de l'arête nasale.

Rien au squelette du thorax et des membres supérieurs, tibias légèrement en lame de sabre, malléoles internes saillantes et anormalement abaissées : « pieds panards ».

Pian et ostéite des phalanges (Faux « Spina ventosa »)

Observation VI. — Au village de Gangania, un enfant de 3 ans, atteint de pian généralisé depuis plusieurs mois, présente depuis quelques semaines du gonflement des doigts. A l'inspection, toutes les phalanges de chaque doigt, à droite et à gauche, sont boudinées au niveau du corps même de l'os ; les doigts sont légèrement étranglés au niveau des articulations. Ce gonflement empêche les phalangettes de se toucher. Le métacarpe dans son ensemble paraît aussi épaissi. Au toucher, les phalanges non douloureuses révèlent une forme en fuseau nette. Aux pieds, le métatarse est épaissi.

Observation VII. — Au village de N'zoulou, un enfant de 4 ans présente exactement les mêmes lésions que le précédent. Une injection à chacun de ces malades de 0 g. 10 et de 0 g. 15 de novarsénobenzol fait dessécher de moitié les papules pianiques, et fait régresser les tuméfactions osseuses au point que, cinq jours après, ces petits enfants pouvaient mettre leurs phalangettes en contact. Il est fait à chacun une nouvelle injection de novarsénobenzol. Malades perdus de vue pour le moment.

Pian et ostéite des membres

Observation VIII. — MOLANDJE, garçon de 9 ans, du village de Benza, vient d'avoir un pian sévère : les macules arrondies, noires, spécifiques, sont très nombreuses et très apparentes sur le ventre et le torse, et après examen, on constate des papillomes pianiques sur le scrotum.

Pas de goundou, mais projection très nette en avant du massif osseux inférieur de la face, qui se serait développé rapidement ces derniers mois ; pas de rachitisme vertébral ni thoracique. De chaque côté, les épiphyses inférieures humérales et supérieures capitales sont épaissies et déformées, l'olécrâne est hypertrophié ; l'extension des avant-bras est impossible ; ils restent à angle obtus ; leur flexion est également très limitée : l'amplitude des mouvements de l'avant-bras gauche ne dépasse pas 200°, celle de l'avant-bras droit est encore plus faible, et en flexion, cet avant-bras ne peut arriver à se mettre à angle droit avec le bras ; la musculature des membres supérieurs est considérablement affaiblie.

Aux membres inférieurs, les condyles fémoraux internes sont très saillants en dedans et, vu par la face postérieure, le droit est plus nettement volumineux que le gauche : les pieds joints, les condyles chevauchent l'un sur l'autre. Les tibias sont régulièrement épaissis dans toute leur longueur, la crête tibiale est arrondie ; le profil des tibias est en lame de sabre. Toutes ces altérations osseuses se sont développées au cours du pian et l'impotence fonctionnelle des avant-bras s'est établie graduellement. Etat général médiocre.

Observation IX. — MOLONGA, jeune homme de 20 ans, vient d'avoir le

pian. Il a encore de nombreuses cicatrices pigmentées disséminées et très apparentes ; depuis quelques mois, il voit ses os grossir. L'extrémité inférieure de l'humérus, à droite et à gauche, est augmentée de volume et déformée, ainsi que l'extrémité supérieure du cubitus : l'extension complète des avant-bras est incomplète surtout à droite. Le tiers inférieur du radius gauche présente une grosse exostose diffuse, ainsi que le tiers supérieur de la face supérieure du cubitus droit.

La cheville gauche est toute déformée par l'épaississement des malléoles, et le tibia gauche est tuméfié au tiers supérieur. Ce malade n'a pas d'antécédents syphilitiques ni de cicatrices suspectes. Rien à la verge, à l'anus; aucune plaque muqueuse intra-buccale.

Goundou ou autres manifestations d'ostéite, chez quelques anciens pianiques

Observation X. — Bodongo, fillette de 10 ans, atteinte de goundou bilatéral : les tumeurs ont la grosseur d'une grosse jujube, celle de gauche étant plus volumineuse ; l'arête nasale est effacée ; a été vue il y a trois mois par notre sergent infirmier : elle était atteinte de pian généralisé ; à cette époque, il n'a pas remarqué de tumeurs paranasales. Les parents indiquent spontanément que les grosseurs se sont développées après le pian. Pas de troubles de l'ouïe ni de la vue ; dents et voûte du palais normales ; pas de rachitisme thoracique ou vertébral.

Rien aux membres supérieurs. Tibias en lame de sabre. Diamètre des chevilles plus large que celui des mollets dont les jumeaux sont très atrophiés. Rejet des talons en arrière.

Observation XI. — Maloumbo, garçon de 11 ans, a un bon état général ; étant plus jeune, il a eu un pian qui s'est accompagné de déformations au niveau des jambes, que sa mère a fait passer à l'aide de frictions. Actuellement, tibias légèrement en lame de sabre. Tumeur de la grosseur d'une noix moyenne, sur le côté gauche du nez, empiétant fortement sur l'angle interne de l'œil qu'elle cache partiellement ; vue de profil, elle saille d'environ 1 cm. en avant du lobule du nez. A droite, tumeur beaucoup plus petite. Pas de stigmates de syphilis.

Observation XII. — A Bimo, un jeune homme de race Mandjia, de 17 ans, est porteur d'un goundou arrondi du volume d'une noix moyenne, situé sur le côté gauche du nez. Il a eu le pian dans son enfance et la tumeur s'est développée après.

Observation XIII. — A Bimbo, une femme de race M'Baka, adulte, présente un goundou monolatéral droit, du volume d'une noix. La tumeur s'est montrée pendant le pian qu'elle a eu vers l'âge de six ans. Pas de symptômes de syphilis.

Observation XIV. — Fillette Bakandou (race Bomitaba), 12 ans, du village d'Epena, a eu il y a quelques années un pian qui aurait duré au moins un an. Les infirmités actuelles auraient évolué au cours de cette maladie.

Pas de goundou net ; mais, au toucher, apophyses montantes des maxillaires supérieurs un peu fortes.

Membres supérieurs. — A gauche, rien au bras ; le cubitus présente une légère courbure en dehors, de telle sorte que l'avant-bras est légèrement dévié ; à la main, épaississement de la première phalange de l'annulaire, et déviation vers le médius de la phalangine et de la phalangette de l'in-

dex ; à droite, épaississement du tiers inférieur du corps de l'humérus et de l'épiphyse inférieure ; déformation de l'extrémité supérieure du cubitus et de l'olécrâne ; la flexion de l'avant-bras est normale, mais l'extension est limitée. Par suite d'exostoses siégeant au tiers inférieur du cubitus et du radius, l'avant-bras paraît présenter un cal vicieux. D'après les renseignements spontanés du chef de tribu, la fillette aurait eu au moment du pian tous les doigts gonflés.

Membres inférieurs — La courbure concave interne du fémur est plus accentuée à droite. Les condyles fémoraux ont une apparence normale. Le tibia droit, vu de profil, a la forme d'un yatagan très courbé à concavité postérieure : la courbure est régulière, pas de nodosités ; malléoles peu saillantes. Le tibia gauche offre aussi le profil général d'une lame de sabre très courbée, mais la courbure, au lieu d'être régulière, présente d'abord une encoche très accentuée au niveau du tiers inférieur, et au-dessous une nouvelle saillie (tibia festonné). La malléole interne est épaissie, et dans son ensemble le tibia présente une légère courbure sur le plat à concavité interne Pieds plats, talons rapportés en arrière ; démarche très disgracieuse.

Pas de stigmate oculaire ou auriculaire d'H. S. Pas de déformations dentaires : on observe seulement un léger écartement des incisives médianes supérieures.

Le père est mort d'affection pulmonaire ; le chef de tribu ne l'a jamais vu atteint d'accidents syphilitiques. La mère est vivante ; elle a eu cinq enfants : un mort en bas âge diarrhéique, un autre décédé des suites d'une maladie pulmonaire, un autre de la variole ; avec notre infirme, il lui reste une fille de 17 ans qui est très normalement constituée au point de vue osseux : elle a seulement le même écartement des incisives supérieures que sa jeune sœur ; elle ne présente aucune autre anomalie dentaire. Bon état général, mais ganglions cervicaux hypertrophiés avec trypanosomes dans la lymphe (première période).

La mère, bien portante, n'a aucune cicatrice qui puisse faire suspecter une syphilis antérieure ; elle n'avoue aucun antécédent spécifique. Ecartement normal des deux incisives médianes supérieures, mais présence de surdents.

Secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil de l'Ibenga-Motaba.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. IV, f. 11 et 12 (indice del tomo IV), nov. et déc. 1919.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 5; sept.-oct. 1919.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 1 et 2, 15 janv. 1er févr. 1920.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. XIII, f. 4, 15 mars 1920.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, nos 3 et 4, mars et avril 1920.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 1, 1920.

Caducée, 15 mars et 1er avril 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 6, 1919, et (Bijblad), t. LX, n° 1, 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, f. 3, mars 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 6 et 7, 1er avr., 15 mars 1920.

Marseille Médical, nos 5, 6 et 7, 1er-15 mars, 1er avril 1920.

Malariologia, s. I, t. XII, f. 6, déc. 1919 et t. XIII, f. I, février 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série, A, n° 5, 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 9, mars 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 4, 5 et 6, 24 janv., 1er et 7 févr. 1920.

Nipiologia, t. V, f. 3-4, juillet-décembre 1919.

Para-Medico, t. II, f. 8, nov. 1919.

Pediatria, t. XXVIII, f. 6, 15 mars 1920.

Philippine Journal of Science, t. XV, f. 3, sept. 1919.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. VIII, f. 3, mars 1920.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 12, déc. 1919 et t. XXVIII, f. 1, janv. 1920.

Revue Scientifique, n° 3, 4, 6, 14-28 févr., 27 mars 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XV, f. 3, 15 mars 1920.

VOLUMES ET BROCHURES

Report on the Progress of Agriculture in India for 1918-19.

A.-L. SHEATHER et A.-W. SHILSTON. — *Syngamus laryngeus* in Cattle and Buffaloes in India (*Agricultural Research Institute*, Pusa).

H. VELU. — La Pyothérapie (Extrait de la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* du 15 juin 1919).

H. VELU. — La Lymphangite Epizootique (Extrait de la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* du 15 juillet 1919).

TH. MONOD et H. VELU. — Quelques faits relatifs à la prophylaxie vaccinale contre le charbon bactéridien au Maroc (Extrait du *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XIII. Séance du 14 janv. 1920, n° 1).

H.-P. HACKER. — Malaria Bureau Reports, t. I, nov. 1919. Federated Malay States.

Dr ALVARO SANCHES. — Dois Annos de Trabalho da Nova Delegacia De Saude Sao Carlos e seus resultados (*Serviço Sanitario do Estado de Sao Paulo*).

Dr H.-C. DE SOUZA ARAUJO. — A Prophylaxia Rural no Estado do Parana.

Prof. ERNESTO CACACE. — Il Corso d'Igiene della Prima Infanzia nell' Universita di Napoli (*La Nipiologia*, t. V, f. 3-4, 1919).

Prof. ERNESTO CACACE. — Il 2° Congresso Americano del Bambino (*La Nipiologia*, t. V, f. 3-4, 1919).

Dr ANTONINO PAIS. — L'Influenza dei Raggi X su la Curva Termica della Malaria.

Dr ANTONINO PAIS. — La cura della malaria cronica e chininoresistente per mezzo dei raggi X (*Annali d'Igiene*, t. XXIX, f. VI, 1919).

Dr Salvador Mazza y Roberto Barriga. — Sobre el valor de la reaccion sero-quimica de Bruck.

S.-L. Brug. — Het voorkomen van *Balantidium coli* in Nederlandsch-Indië (*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*).

P.-C. Flu. — Binnenkort zal verschijnen : Leerboek der Parasitaire Ziekten en der Hygiene.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MAI 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue au Dr Juan ITURBE, de Caracas, membre correspondant de la Société.

Correspondance

Sir Léonard ROGERS, élu membre associé, adresse ses remerciements à la Société.

Commission de la Maladie du Sommeil

M. le Dr LEBŒUF, ancien directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, qui rentre en France, est nommé membre de la Commission de la Maladie du Sommeil, instituée à la dernière séance.

Communications

Tuberculose de la voûte du crâne chez un noir du Soudan

Par F. NOC et A. ESQUIER

L'observation qui fait l'objet de cette communication a été relevée à l'ambulance de la marine à Dakar chez un laptot de race Khassonké.

Ce marin indigène, âgé de 25 ans environ et dont les antécédents pathologiques nous paraissent peu chargés, s'est présenté à notre consultation le 27 octobre 1919 pour une grosseur très douloureuse dont il était porteur depuis quelques jours au côté droit de la tête.

A l'examen, on constate la présence de deux abcès froids ossifluents, l'un à la région pariétale droite et du volume d'un œuf, l'autre à gauche à peu près symétriquement placé, mais du volume d'une noisette seulement. Ils sont tous deux circonscrits par un bourrelet ostéo-périostique à bords taillés à pic en dedans. Une ponction capillaire ramène un liquide séro-purulent ne renfermant ni microbes, ni parasites, mais présentant des polynucléaires et des lymphocytes en nombre à peu près équivalent. L'examen radiologique ne donne aucun résultat.

D'autre part le malade présente une adénite sous-maxillaire droite suppurée, mais non ouverte et une micropolyadénopathie généralisée. Pas de trace de chancre, mais vaste plaque circinée squameuse embrassant les deux fesses, poumons indemnes, pas de fièvre, état général excellent.

Le Wassermann s'est montré deux fois positif, les 30 octobre et 31 décembre. La ponction lombaire a fourni un liquide eau de roche, hypotendu, n'offrant rien de particulier à l'examen microscopique. La formule leucocytaire était la suivante au 31 décembre :

Polynucléaires neutrophiles . . .	47
Eosinophiles	6
Formes de transition	6
Grands mononucléaires	4
Moyens mononucléaires	7
Lymphocytes	30
	100

Le diagnostic de la nature des abcès n'a été précisé que par l'inoculation au cobaye pratiquée le 7 janvier au laboratoire de l'A. O. F. L'animal mort le 2 mars présentait à l'autopsie des lésions typiques de tuberculose généralisée, avec présence de bacilles de KOCH.

Nous sommes donc en présence d'un cas de tuberculose de la voûte du crâne à double localisation.

Resterait à discuter la possibilité d'une association de syphilis à cette tuberculose. Les signes mentionnés ci-dessus la rendent possible bien que la démonstration rigoureuse n'en ait pu être faite.

Quant au traitement, il s'est ressenti de l'incertitude du diagnostic ; nous avons employé alternativement les arsénobenzols, le mercure, l'iodure et les injections modificatrices de Calot. A une phase d'aggravation, a succédé une amélioration très nette. Nous avons malheureusement perdu de vue notre malade avant d'obtenir la guérison. Il est possible qu'un traitement chirurgical soit devenu nécessaire. Nous avons cru, en tout état de cause, devoir publier cette courte note, malgré ses lacunes, comme simple contribution à l'étude des lésions infectieuses du crâne chez les indigènes de l'Afrique occidentale.

Herpetomonas et *Spirochæta* de la Blatte orientale

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

Dans une note antérieure, nous avons décrit un *Herpetomonas* trouvé par nous dans le tube digestif d'une blatte (*Periplaneta orientalis*) capturée à Bologne (Italie) (1). Depuis lors, nous

(1) A. LAVERAN et G. FRANCHINI, *Soc. de path. exot.*, 11 février 1920, t. XIII, p. 145.

avons recherché ce parasite chez des blattes orientales capturées à Paris ou aux environs pendant le mois de mars dernier. Chez des blattes orientales adultes provenant de boulangeries situées dans deux quartiers différents de Paris nous avons trouvé des Flagellés identiques à ceux que nous avons décrits précédemment sous le nom de *Herpetomonas periplanetæ*, mais toujours ces parasites étaient en petit nombre ; plus souvent nous avons noté, dans le tube digestif de ces insectes, l'existence de spirochètes, de grégarines (*Gr. blattarum* Siebold) ou de microsporidies ; les bactéries étaient toujours très nombreuses. Nous croyons devoir donner une courte description du spirochète de la blatte orientale que nous désignerons sous le nom de *Sp. periplanetæ*, en admettant qu'il s'agisse d'une nouvelle espèce.

Des spirochètes ont été vus chez la plupart des blattes orientales adultes des deux provenances indiquées plus haut ; ils étaient nombreux chez 3 blattes, non rares chez 5, rares chez 27. Les parasites se rencontraient dans toute la hauteur du tube digestif, jusque dans la poche stomacale ; on en trouvait aussi, mais en petit nombre, dans les fèces. De rares spirochètes ont été notés chez des larves et dans les frottis faits avec les coques ovigères de quelques blattes, ce qui paraît indiquer qu'il s'agit d'une infection héréditaire.

L'examen à l'état frais du contenu du tube digestif permet de constater la mobilité très grande des spirochètes de la blatte, mais l'étude, dans des frottis, du contenu du tube digestif, convenablement dilué dans de l'eau physiologique, desséché, fixé et coloré au panchrome ou à l'hématoxyline, permet seule d'apprécier exactement les dimensions et les différents aspects sous lesquels se présentent les parasites.

Les spirochètes de la blatte sont de différentes tailles ; les plus petits mesurent 3 à 6 μ de long sur 1 μ de large, les plus grands 10 à 18 μ de long sur 1 μ de large. Le corps du parasite forme 1 à 4 spires, il se colore fortement et rapidement par le panchrome et par l'hématoxyline. L'une des extrémités est effilée et porte un flagelle généralement court, mesurant 3 à 8 μ de long ; quelquefois les extrémités portent chacune un flagelle, il s'agit alors de formes en voie de division comme le montre l'étranglement transversal qui se produit souvent vers la partie moyenne.

On a vu, dans notre note antérieure, que des souris blanches ont été infectées avec *Herpetomonas periplanetæ* ; il était intéres-

sant de rechercher si ces animaux pouvaient être infectés également par *Spirochæta periplanetæ*. 5 souris blanches ont été inoculées, dans le péritoine, avec le contenu du tube digestif de blattes fortement infectées de spirochètes, dilué dans un peu d'eau physiologique : deux sont mortes d'infections bactériennes, 24 et 48 heures après l'inoculation, une troisième vit encore et ne paraît pas s'être infectée, les deux autres se sont infectées comme le prouvent les observations qui suivent.

1° Une jeune souris pesant 15 g. est inoculée le 3 mars 1920, dans le péritoine, avec le contenu du tube digestif d'une blatte orientale fortement parasitée par des spirochètes ; le contenu du tube digestif est dilué dans de l'eau physiologique. Des examens du sang de la souris faits les 5, 9, 24 mars et 4 avril sont négatifs — 27 avril, l'examen du sang révèle l'existence de spirochètes très rares. La souris est trouvée morte le 29 avril 1920 ; elle pèse 20 g. La rate augmentée de volume pèse 15 cg. Le foie est également augmenté de volume. Dans les frottis du foie colorés au panchrome, on trouve des spirochètes non rares ; dans les frottis de rate et de moelle osseuse, on trouve également des spirochètes, mais ils sont très rares ;

2° Une souris pesant 18 g. est inoculée le 3 mars 1920, dans le péritoine, comme la souris n° 1. Les examens du sang de la souris faits les 5, 9, 15, 24 mars et 4 avril sont négatifs. La souris est sacrifiée le 21 avril 1920 ; elle pèse 22 g. La rate augmentée de volume pèse 20 cg. Le foie est également augmenté de volume. Dans les frottis préparés avec le sang du cœur, et colorés, on trouve des spirochètes très rares ; les mêmes parasites sont notés comme non rares dans les frottis du foie et très rares dans les frottis de rate et de moelle osseuse.



Des blattes provenant d'un asile de nuit de la Ville de Paris appartenaient, non à l'espèce *Periplaneta orientalis*, la plus commune à Paris, mais à l'espèce *Blatta* (= *Phyllodromia*) *germanica* (1). L'examen des blattes germaniques a porté sur 31 adultes, mâles ou femelles, et sur 4 larves. Nous n'avons trouvé chez ces insectes ni *Herpetomonas* ni *Spirochæta*.

(1) Détermination due à notre collègue M. Roubaud. La blatte germanique se distingue facilement de l'orientale ; sa taille, à l'état adulte, est moitié moindre environ que celle de cette dernière et la femelle porte sur le corselet deux bandes noires longitudinales et obliques.

Le Paludisme à Casablanca (Maroc)

Par L. D'ANFREVILLE

Le Paludisme a causé durant les premières années de l'occupation des pertes très sensibles parmi nos effectifs militaires du Maroc comme parmi l'élément civil, bientôt installé à la suite de nos troupes dans le nouveau Protectorat. Le taux de ces pertes n'a jamais atteint les formidables proportions qu'on enregistra en Algérie au début du siècle dernier ; il n'est pas moins évident que la fièvre paludéenne constitue un des principaux dangers dont est menacée notre race au Maroc. Il convient donc d'employer tous les moyens possibles pour faire disparaître cette endémie ou du moins pour en réduire l'importance.

La tâche est peut-être moins difficile qu'il peut paraître d'abord ; le climat ne ressemble pas en effet à celui des régions tropicales où le paludisme résistera des siècles à nos efforts ; les marécages sont relativement rares au Maroc et en particulier dans les territoires voisins de Casablanca. Si l'on y rencontre en bien des points de petits étangs ou même de véritables marais, leur étendue est infime par rapport à la superficie globale.

La quinine est distribuée *larga manu* un peu partout et l'administration vient même de décider la création d'un service officiel de vente de cette substance, analogue à ceux qui existent en Italie, en Grèce et en Tunisie.

La protection mécanique des immeubles que l'on utilise avec profit dans certaines régions très atteintes n'existe pas au Maroc où il y aurait lieu de l'employer également dans un certain nombre de cas (1).

Personne n'ignore que le mode de lutte le plus efficace consiste dans le drainage des terres marécageuses, leur assèchement ou leur modification, dans la correction des cours d'eaux et d'autres moyens complémentaires.

Les ingénieurs du Protectorat ont utilisé ces divers procédés

(1) On l'emploie évidemment mais pas toujours comme et autant qu'il faudrait.

dans des intentions qui n'ont souvent rien à voir avec l'amélioration de l'état sanitaire. Toutefois les Services des Travaux Publics, de l'Agriculture et de la Santé se sont récemment concertés pour procéder dans le voisinage immédiat de Kénitra à l'assèchement de certaines parties de la vaste région marécageuse de la boucle du Sébou, à peu près inutilisable jusqu'ici du fait de son paludisme (1).

On a également, en divers points, comblé ou desséché de petits marais, régularisé des cours d'eaux ; il faut signaler par exemple dans la banlieue de Casablanca le dessèchement du marais de Sidi Abderhaman dont la superficie égalait 16 hectares et qui fut entrepris afin de permettre l'exploitation d'une belle carrière de pierres.

On a partiellement réalisé un travail analogue mais moins important dans la ville elle-même et diverses suggestions peuvent être tirées de l'étude un peu détaillée de cette dernière entreprise.

Le territoire actuellement occupé par Casablanca est traversé par un gros ruisseau, le Bouskoura, qui arrosait de nombreux jardins et entretenait quelques marais avant de se jeter dans la mer. Des maisons ont remplacé les marais les plus proches de l'embouchure et le Bouskoura achève maintenant ses deux ou trois derniers kilomètres de parcours dans des conduites souterraines. Mais avant d'entrer dans cette zone, il continue comme naguère, à couvrir de ses méandres herbeux des espaces déjà lotis et peu habités de la périphérie. Son affluent le Koréa enserre la ville entre son étroite vallée et l'Océan ; il présente les mêmes caractéristiques que lui. Cinq ou six sources l'alimentent qui donnent toutes naissance à de petits marais, permanents mais bien faciles à assécher.

Le lit du Koréa a été rectifié en 1918 par les Travaux Publics ; on n'a pas touché aux sources voisines ; aucun soin n'ayant été pris du canal nouvellement ouvert, les troupeaux qu'on ne surveillait pas, en ont fait ébouler les berges sur une notable étendue ; les herbes en ont, en certains autres points, encombré le lit. Il a donc fallu refaire le travail qu'il serait nécessaire de

(1) L'importance donnée dans cette circonstance à l'hygiène et aux médecins, tient sans nul doute au fait que le Professeur Sergent s'est trouvé appelé à donner son avis et que sa personnalité a beaucoup servi la cause qu'il défendait.

compléter en amenant jusqu'à lui, par des canalisations, les diverses sources affluentes. Il serait également indispensable d'achever la canalisation du Bouskoura, précédemment entreprise et de la remonter de deux ou trois kilomètres plus haut vers sa source. On y songe du reste, mais comme on veut tracer un boulevard sur cet emplacement, il faudra peut-être longtemps pour réaliser cette œuvre.

On peut donc dire des efforts faits à Casablanca pour combattre le paludisme, que les résultats évidents dont ils ont été suivis proviennent surtout de l'extrême importance des travaux effectués en ville par les Services Publics ou les particuliers, dans des intentions le plus souvent étrangères aux préoccupations d'hygiène.

Mais on pourrait encore faire mieux en quelques semaines de travail et avec une dépense qui n'excéderait pas quelques milliers de francs. Il suffirait de canaliser entièrement les deux ruisseaux précités et leurs sources affluentes, et d'assécher tous les marais de la ville et de ses environs immédiats ; on réduirait ainsi à rien le paludisme dans la plus grosse agglomération urbaine de tout le Maroc.

Les principes grâce auxquels pourraient être acquis sans grands frais des résultats de cette importance peuvent, semble-t-il, se résumer ainsi :

1° Prévoir d'après un programme tracé d'avance les travaux nécessaires pour atteindre le but visé.

2° Les travaux effectués, les faire prendre en charge par un service rendu effectivement responsable de leur bon état d'entretien.

3° Edicter des règlements, avec prévision des pénalités nécessaires, en vue d'interdire toutes dégradations des travaux exécutés.

Essai de traitement autohémothérapique de la fièvre bilieuse - hémoglobinurique

Par Henri FABRE

Dans la Haute-Région du Tonkin (province de Lao-Kay), nous avons vu pendant deux ans, sur un effectif d'environ 1.100 ti-

railleurs indigènes, 3 o/o d'entre eux atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique ; 1/3 des cas étaient mortels. Le temps habituel de traitement, pour les cas heureux, était de 1 mois 1/2 à l'ambulance, suivi d'une permission de même durée, rendant ainsi le tirailleur indisponible pendant 90 jours.

Tenant compte que, dans cette affection, il y a hémolyse des globules rouges, M. Petit, médecin chef de l'ambulance de Lao-Kay, traita un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique par du sérum de cheval (sérum antidiphtérique périmé). Le résultat obtenu fut encourageant. Le tirailleur V... D... D..., 32 ans, entre pour fièvre bilieuse hémoglobinurique le 8 octobre : température 39°3, urines noires albumineuses ; injection sous-cutanée de 20 cm³ de sérum de cheval pendant 3 jours. Dès le 9, les urines s'éclaircissent pour être de coloration normale le 11. Il sort après 14 jours d'hospitalisation, titulaire d'une permission de 45 jours. Son état général à la sortie, est très satisfaisant, l'anémie peu prononcée.

Encouragé par cet essai, M. Petit nous fit traiter un nouveau cas, qui se présentait quelques jours plus tard, par injection sous-cutanée du sang du malade (autohémothérapie). Le tirailleur N... V... H..., 27 ans, entre le 21 octobre au matin pour fièvre bilieuse hémoglobinurique, urines brun-noir, temp. 38°, pouls 128 ; une ponction veineuse permet de retirer 40 cm³ de sang qui sont injectés sous la peau du ventre. Même quantité injectée à la cuisse le 22 et le 23. Le 23 au soir, les urines sont déjà rouges, de coloration normale le 24. Le malade mange le 27, et sort après 11 jours d'ambulance avec 30 jours de convalescence, présentant une anémie à peine marquée.

Nous avons pu faire un nouvel essai de ce traitement, avec l'autorisation de M. le Dr Reyneau, sur un nouveau cas qui se présentait deux mois plus tard. Le tirailleur L... V... H..., 29 ans, entre le 18 décembre pour fièvre bilieuse hémoglobinurique. La présence d'hémoglobine est constatée dans l'urine à l'aide du réactif pyramidon-acétique. Temp. 39°6. Potion au chlorure de calcium. Le 19, nous pratiquons difficilement une ponction veineuse ; 10 cm³ de sang sont retirés et injectés à la cuisse. Le 20, urines rouges, abondantes ; 20 cm³ de sang sont retirés et injectés. Le 21, urines normales ; le réactif pyramidon-acétique ne décèle plus rien ; 20 cm³ de sang sont malgré cela retirés et injectés. Le malade mange le 23 décembre, et sort

après 14 jours avec 8 jours de repos à la compagnie, dans un état très satisfaisant et une anémie à peine marquée.

Deux cas heureux ne peuvent nous permettre de conclure à l'efficacité générale de cette thérapeutique, mais cependant, il nous semble que c'est un traitement à retenir et à expérimenter à nouveau. Le temps de traitement et de convalescence habituels ont été réduits, dans le premier cas à 59 jours, dans le second à 41 et dans le troisième à 22 jours seulement.

M. E. TEJERA. — A propos de l'intéressante communication de M. Henri FABRE, je dois dire que le Dr Perez CARREÑO, du Venezuela, a employé depuis quelques années, le sérum de cheval dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique avec de très beaux résultats (1). Dans mon pays, d'autres médecins ont utilisé le même traitement avec un égal succès.

Moi-même j'ai employé le sérum de cheval dans l'hémoglobinurie et j'ai observé que les résultats sont d'autant meilleurs que le sérum n'est pas chauffé ou qu'il est plus frais.

Vaccination contre la peste bovine

Par H. SCHEIN

M. Paolo CROVERI, dans un article en langue italienne paru dans le bulletin de la Société, d'octobre 1919, rapporte deux expériences qu'il a tentées en vue d'éprouver le procédé de vaccination contre la Peste bovine (Séro-infection par virus dilué) que j'ai préconisé dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, de novembre 1917.

Quatre veaux soumis à la séro-infection selon mon procédé, observés pendant deux mois, ne réagissent d'aucune manière. Puis trois mois après, l'auteur les séro-infecte par le procédé KOLLE et TURNER. Ils réagissent tous quatre, avec une maladie assez grave.

Devant ce résultat, M. CROVERI conclut :

(1) Libro del 2º Congreso de Medicina, 1917, Maracaibo, Venezuela.

« Chez les bœufs somalis, la séro-infection selon la méthode « proposée par Schein, n'a pas paru conférer aux vaccinés une « immunité solide contre la peste bovine ».

Bien que les expériences de M. Croveri me paraissent un peu insuffisantes pour justifier cette conclusion, je ne les aurais pas discutées, s'il s'en était tenu là, mais l'auteur ajoute :

« On peut supposer, par nos résultats, que les animaux que « Schein a vu tomber malades après la séro-infection, ont pro- « bablement pris le virus à l'extérieur, et qu'il a fini par préva- « loir sur l'action du sérum ».

Conclusion qui me paraît excessive, et qui me force à discuter les expériences de M. Croveri.

Il est regrettable que l'auteur n'ait fait aucun témoin, ni à la première, ni à la deuxième expérience. Pour la première, il aurait dû ne séro-infecter que deux animaux avec des doses variables de sérum, et donner respectivement à chacun des deux autres 1/2 cm^3 de sang non dilué, et 1 cm^3 de la dilution à 1/1000.

M. Croveri a prélevé le virus chez un animal, au cinquième jour de la maladie, moment où, d'après lui, il se trouve à son maximum d'activité. Ceci me semble un peu tôt ; d'expériences que je relaterai plus tard, je conclus que l'activité du virus ne change pas en effectuant les passages tous les sixièmes jours ou tous les septièmes jours ou tous les huitièmes jours après l'inoculation. Ici, j'emploie donc, par simple raison de commodité, le délai de sept jours ; mon emploi du temps se trouve régularisé par cet intervalle, qui permet de faire les passages et les injections le même jour de chaque semaine.

Mais le cinquième jour me semble un peu trop rapproché de l'injection infectante. Les microbes peuvent être déjà aussi virulents que plus tard, mais *a priori*, on peut logiquement penser que leur nombre doit croître depuis le jour de l'inoculation jusqu'à celui de l'abaissement de température, et décroître à partir de ce moment.

Peut-être, le cinquième jour après l'inoculation, le virus est-il encore assez peu abondant dans le sang pour ne pas supporter la dilution, qui le raréfie de façon excessive ?

Peut-être le virus de M. Croveri était-il peu actif ? On sait que l'activité de tous les germes peut varier, suivant les épizooties. Et l'auteur laisse ignorer le pourcentage de mortalités que lui donnait son virus au moment où il l'a employé.

Peut-être le bétail somali est-il très résistant ?
Peut-être même le virus a-t-il été mal prélevé ?
L'absence de tout témoin laisse ces questions en suspens.

De même à la deuxième série d'expériences, il eût été préférable de ne revacciner que deux sujets, en en infectant deux autres, respectivement avec 1/2 et 1/1000 de cm³ sans sérum.

On aurait pu, alors, tirer des conclusions plus fermes.

Entre mes mains, 1/1000 de cm³ s'est toujours montré *mortel* ; de même Boynton a transmis la maladie avec 1/3000 de cm³ (1) ; de même Turner pouvait tuer un bœuf adulte avec 1/1000 de cm³ de sang.

En injectant le virus seul, 1/1000 de cm³ est toujours infectant, sur le bétail indochinois, quand ce virus est d'activité ordinaire, prélevé sur un animal aux septième, huitième jours après l'inoculation.

On pourrait m'objecter que cette quantité de virus, suffisante pour infecter en l'absence de sérum, est trop faible pour produire une réaction vaccinante quand on l'injecte simultanément avec du sérum, que celui-ci la neutralise dans l'organisme, et que, par suite, comme le dit M. Croveri, dans les essais que j'ai tentés en pratique, les résultats obtenus ont été dus au sérum seul.

Non. Quand, jadis, au cours d'une épizootie, dans les villages annamites, on n'injectait que le sérum seul, l'épizootie ne tardait pas à reparaître, et à reprendre toute sa virulence : étant donnée la promiscuité où vivent les bêtes et l'inobservation à peu près complète des règles de police sanitaire, certains sujets, déjà en incubation de maladie, au moment de l'injection, n'en tombent pas moins malades, et répandent le virus dans le milieu extérieur ; une quinzaine de jours après l'injection, des animaux ayant reçu le sérum prennent une maladie, atténuée pour eux, mais la seconde quinzaine après, la transmettent à d'autres, chez qui l'immunité passive touche alors à son déclin. Ces derniers, eux, prennent une maladie grave : un mois après l'injection du sérum seul, l'épizootie reparaît comme si l'on n'avait rien fait.

Rien de tel ne s'est passé dans mes essais : la maladie a été

(1) A preliminary report of experiments of cultivation of the virus of Rindespest, in vitro, *in Bull: Inst. Pasteur*, 1915, pp. 40-41.

jugulée ; des bêtes en incubation sont mortes, mais le mal ne s'est pas répandu, et n'a pas reparu après l'intervention.

Depuis mes premiers essais, d'autres ont été tentés sur une plus grande échelle, par différents vétérinaires en Indochine. En voici les résultats qu'ils m'ont communiqués :

Dans la province de Thanh-Hoa, en plusieurs foyers (3e trimestre 1919) :

424	bovins adultes, traités selon mon procédé ont donné . .			5 morts
67	— jeunes	—	—	1 —
248	buffles adultes	—	—	8 —
24	— jeunes	—	—	4 —

Tous ces animaux, ainsi que ceux des séries ci-après n'offraient ni symptôme clinique ni hyperthermie au moment de la vaccination. Il pouvait pourtant s'en trouver certains déjà en période d'incubation.

Dans deux villages (Vinh-Xa et Tam-Xuan-Thuong) de la province de Ha-Tinh :

25	bovins adultes	0 mort
6	— jeunes	0 —
79	buffles adultes	2 —
13	— jeunes	1 —

Dans la province de Thanh-Hoa (4e trimestre 1919) :

1.393	bovins adultes . . .	28 morts
249	— jeunes	17 —
493	buffles —	11 —
66	— —	4 —

Province de Nghe-An (3e trimestre 1919) :

65	bovins	2 morts

Province de Nghe-An (4e trimestre 1919) :

115	bovins adultes	0 mort
20	— jeunes	0 —
3	buffles adultes	0 —
14	— jeunes	0 —

Dans cette circonscription, la maladie était peu répandue, il y avait eu 6 décès avant l'intervention; au moment de celle-ci, il n'y avait que 23 malades, 4 n'offrant que de l'hyperthermie, 13 avec en outre des symptômes cliniques, 6 à la dernière période.

Dans tous ces foyers, la maladie a été jugulée dès la vaccination; aucun cas n'a reparu par la suite.

En outre, au Tonkin, un autre essai a été tenté, et suivi de plus près.

La Société des Tabacs de l'Indochine, à Kim-Xuyên, avait eu son effectif ravagé par la peste bovine. Pour pouvoir continuer son exploitation, elle acheta en territoire sain 65 animaux, que l'on amena sur la plantation; on les isola, le plus soigneusement possible, et ils furent soumis à la séro-infection.

La majorité eut une élévation de température au-dessus de 38°5 à 39° — 12 ont dépassé 40° — 12 ont eu : inappétence, diarrhée, léger jetage, larmoiement abondant.

18 appétit fortement diminué, larmoiement. Tous une éruption cutanée.

3 sont morts dans les trente jours qui ont suivi la séro-infection.

Les 62 survivants n'ont jamais pris de peste bovine, travaillant sur le territoire infecté et étaient en bon état trois mois après la vaccination.

Je conclurai :

Contrairement à ce que pense M. CROVERI, 1/1000 de cm^3 de sang virulent, injecté simultanément avec du sérum, paraît suffire, *au moins sur le bétail indochinois*, à provoquer une réaction sérieuse, suffisante pour entraîner l'immunité active, stable, et ce procédé, employé chez le buffle, *donne une mortalité* assez basse pour qu'on puisse l'utiliser chez cet animal ultra-sensible.

Mémoires

Essai de Prophylaxie médicale de la Maladie du Sommeil dans l'Oubangui-Chari (1)

Par le Dr E. JAMOT

A la première page du Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil, au Congo français, qui effectua ses travaux de 1906 à 1908, nous lisons ce qui suit :

« Depuis quelques années, la maladie du sommeil s'est déve-
« loppée dans l'Afrique Equatoriale avec une extrême rapidité
« et une gravité exceptionnelle. Elle ravage, sans épargner les
« blancs, des régions entières. Si un moyen de guérison n'est
« pas découvert, si des mesures prophylactiques ne sont pas
« adoptées, les énormes sacrifices en hommes et en argent, con-
« sentis par les métropoles européennes, pour pénétrer le Conti-
« nent noir, n'aboutiront qu'à un désastre ».

Depuis que ces lignes ont été écrites, douze années se sont écoulées. Des mesures prophylactiques très judicieuses ont été adoptées. Des agents thérapeutiques puissants ont été découverts et étudiés. Dans le Moyen Congo et l'Oubangui-Chari, des médecins se sont dépensés sans compter pour combattre le fléau. Mais la guerre est venue interrompre ces efforts, et la maladie, maîtresse du terrain, en a malignement profité pour multiplier ses ravages.

Dans le courant de 1916, elle sévit avec une très grande intensité dans toutes les colonies du groupe de l'Afrique Equatoriale et des cris d'alarme de plus en plus pressants sont poussés de toutes parts. M. le Gouverneur Général Merlin, qui préside alors aux destinées du Congo français, décide d'organiser le service de prophylaxie sur des bases nouvelles susceptibles d'assurer

(1) Mémoire présenté à la séance d'avril.

une action médicale méthodique et soutenue. Les médecins sont rares et il faut utiliser au mieux les éléments dont on dispose. Dans ce but on fait appel à des auxiliaires indigènes, à peu près incultes, mais qui bien dressés et surveillés, vont multiplier les yeux et les mains du médecin et décupler son action personnelle.

La prophylaxie médicale a surtout consisté jusque-là en tournées d'atoxylisation dans les régions contaminées. L'organisation nouvelle précise que toutes les opérations se feront désormais sur la base du diagnostic microscopique préalable. Les malades seront pourvus d'une fiche signalétique et médicale qui permettra de les retrouver et renseignera le médecin sur le traitement appliqué. Chaque administrateur, chef de Subdivision, devra obligatoirement tenir un registre de tous les indigènes trypanosomés de son ressort.

C'est le principe de la surveillance médico-administrative des malades qui est ainsi posé.

Enfin les territoires contaminés seront divisés en secteurs, dans le but de bien délimiter le champ d'opération de chaque médecin.

Notre qualité de rapporteur du Conseil Colonial d'Hygiène qui fut convoqué à Brazzaville, fin 1916, pour étudier la question, nous valut d'être désigné pour faire la première application pratique de ces nouvelles dispositions.

La zone choisie fut celle avoisinant la routes d'étapes, qui relie les bassins de l'Oubangui et du Chari.

Prophylaxie de la Trypanosomiase humaine. — Action administrative et action médicale. — Leurs buts respectifs. — Directives techniques.

Avant d'entrer dans le détail des opérations que nous avons effectuées, nous croyons utile de rappeler sommairement les données techniques qui ont guidé notre action.

La prophylaxie de la trypanosomiase humaine comme de toutes les autres affections contagieuses, doit non seulement se proposer la protection immédiate des populations menacées, mais encore la disparition définitive de l'endémo-épidémie.

Il paraît établi que l'homme malade est le réservoir normal dû virus infectant, le *Trypanosoma gambiense*.

De même, il est acquis que ce virus est transmis à l'homme sain par des insectes piqueurs, dont le mieux connu à ce point de vue est une mouche tsé-tsé, *Glossina palpalis*, qui vit dans les galeries forestières des cours d'eau.

L'œuvre prophylactique doit donc tendre simultanément à détruire le parasite dans l'organisme du malade et à protéger les habitants contre les piqûres des insectes transmetteurs.

La protection de l'indigène contre les agents de contamination peut être obtenue par diverses mesures qui relèvent de l'hygiène et dont l'application incombe à l'Administration.

La destruction du parasite dans l'organisme infecté qui réalise, lorsqu'elle est parfaite, la guérison du malade, est le but auquel vise le médecin.

L'effet protecteur de son intervention est naturellement subordonné à l'efficacité de la cure employée.

C'est dire que la prophylaxie médicale de la maladie du sommeil, que nous envisagerons exclusivement ici, est étroitemeni liée à son traitement.

La Commission qui se réunit à Paris, en décembre 1917, sur l'initiative de M. le Gouverneur Général Angoulvant et sous la présidence de M. le médecin Inspecteur Général Gouzien, pour fixer les directives de l'œuvre prophylactique, énonça ce principe fondamental, mais elle recommanda de s'en tenir d'une façon générale au blanchiment des malades et de n'envisager la cure intégrale que dans les centres où les malades peuvent être facilement rassemblés et suivis. Nous avons expérimenté les diverses modalités thérapeutiques préconisées par la Commission, nous en indiquerons plus loin les résultats.

Pour blanchir les malades et pour les guérir, nous disposons d'agents thérapeutiques très actifs dont les trois principaux sont l'atoxyl, le néo-arsénobenzol et l'émétique.

On sait que lorsque le parasite évolue dans l'organisme, il se multiplie d'abord exclusivement dans les organes lymphatiques et dans le sang. C'est la *première période* de la maladie qui se concilie très souvent avec les apparences d'une excellente santé.

Au bout d'un temps variable parfois assez long, le parasite franchit la barrière qui sépare le système circulatoire des espaces sous-arachnoïdiens et s'installe dans le liquide céphalorachidien. Cette étape marque le début de la *seconde période* de la maladie.

Le parasite du sang et de la lymphe est extrêmement vulnérable. C'est dire que les malades à la première période peuvent être guéris et même, croyons-nous, facilement guéris.

Il en est tout autrement pour les malades à la deuxième période. Leur guérison est tout à fait exceptionnelle et dans l'état actuel de nos connaissances nous devons les considérer comme incurables.

Leur traitement ne peut tendre qu'à améliorer leur état général, à prolonger leur vie et à détruire chez eux les parasites de la circulation générale, de façon à les rendre inoffensifs pour le milieu où ils vivent.

Or les malades à la première période, évoluant normalement vers la seconde, leur traitement rationnel et leur guérison doivent avoir pour conséquence logique d'abord la diminution des malades incurables, puis en fin de compte la disparition de la maladie.

Nous espérons démontrer que cette manière de faire qui réalise la *prophylaxie idéale*, est partout possible avec le minimum de moyens indispensables pour le simple blanchiment des malades.

Nos moyens d'action

A. PERSONNEL. — Pour remplir la mission qui nous fut confiée, deux réservistes européens, le caporal-fourrier DE MALÉTABLE et le caporal DARROUZAIN, et sept auxiliaires indigènes furent mis à notre disposition.

Le caporal-fourrier DE MALÉTABLE était resté jusque-là complètement étranger aux choses de la médecine ; le caporal DARROUZAIN, au contraire, avait fait son service militaire actif à la Section des Infirmiers. Mais ni l'un ni l'autre n'avaient, quand ils me furent adjoints, la moindre notion technique du service qui les attendait.

Après deux mois de stage à l'Institut Pasteur, chacun d'eux était capable, et à peu près au même degré, de faire correctement les manipulations que comportent le diagnostic et le traitement de la maladie du sommeil et par suite de surveiller et de diriger le travail des infirmiers indigènes.

Ce fait montre bien que des Européens, même dépourvus de toute connaissance médicale, peuvent, s'ils sont intelligents, être très rapidement éduqués en vue de ce service spécial.

Les infirmiers indigènes furent recrutés par nos soins à Brazzaville, sur la demande de M. le Gouverneur de l'Oubangui-Chari. Ils appartiennent à des races et tribus très différentes : Balali, Sangha-Sangha et Batékés du Moyen-Congo, Mandjias et Zakaras de l'Oubangui, Arabe du Tchad et Malinga du Soudan.

Quelques-uns d'entre eux savent un peu lire et un peu écrire, mais aucun d'eux n'est particulièrement intelligent.

Instruits sous notre direction au laboratoire de l'Institut Pasteur, ils possédaient au bout de quelques mois, une instruction technique suffisante pour entrer en campagne.

Tous, depuis, se sont parfaitement acquittés de la tâche que nous leur avons confiée.

Il est donc possible de trouver parmi les races congolaises, les éléments indigènes qui nous sont indispensables pour l'œuvre de prophylaxie.

B. Matériel. — Pendant plus d'un an le matériel dont nous disposâmes fut très restreint et ne comprit, en dehors de notre microscope personnel, que deux microscopes en mauvais état, 30 kg. d'atoxyl, six seringues et deux centrifugeurs. C'est seulement en mai 1918 que nous fûmes approvisionnés en néo-arsénobenzol, et à partir du mois de novembre suivant, que nous pûmes travailler avec cinq microscopes.

Organisation et marche du service

A. Recherche des suspects. — Le premier acte de la prophylaxie médicale consiste naturellement à rechercher les malades et à leur faire un premier traitement qui tend à détruire les parasites de la circulation.

Dans ce but, nous nous rendons personnellement dans chaque village dont les habitants sont rassemblés, en principe, par les soins des chefs de subdivision. Nous disons « en principe », car, en fait, les agents de l'Administration, qui sont en nombre insuffisant et trop souvent surmenés par d'autres occupations également urgentes, n'ont pu qu'exceptionnellement s'associer à nos opérations.

Il est absolument capital, surtout dans les régions très conta-

minées, que tous les indigènes soient vus, et pour atteindre ce résultat, il est utile que la visite des habitants soit précédée d'un appel nominatif de contrôle qui permet d'établir pour chaque village une liste des absents en vue de leur examen ultérieur.

Dans la circonscription de l'Ouahm Fafa et dans la subdivision de Fort-Crampel, toutes nos opérations ont été faites sur la base des recensements nominatifs des indigènes. Ailleurs nous avons dû nous borner à visiter les gens que les gardes mis à notre disposition ont réussi à rassembler.

Les habitants, une fois groupés, sont classés rapidement, dans un but statistique, en catégories d'âge et de sexe, et nous procédons nous-même, pour plus de garanties, à la recherche des suspects. Cette opération est en effet l'une des plus délicates de notre tâche, car il est très important de retenir tous les malades. Nous ne nous vanterons pas d'y avoir toujours réussi.

Le symptôme le plus constant de la maladie du sommeil, au début de son évolution, est sans contredit l'hypertrophie des divers groupes ganglionnaires et en particulier des groupes cervicaux. Les ganglions hypertrophiés se présentent sous la forme de petites tumeurs sous-cutanées, généralement ovoïdes, de dimensions très variables, allant de la grosseur d'un haricot à celle d'un œuf de pigeon, de consistance molle, parfois rénitente et exceptionnellement dure.

Il est assez remarquable de constater que, dans les régions infectées, un grand nombre de porteurs de ganglions cervicaux sont indemnes de trypanosomiase, et que, dans les zones voisines, non encore contaminées, les porteurs de ganglions sont relativement rares.

L'hypertrophie ganglionnaire n'est certainement pas un symptôme pathognomonique, mais c'est un signe précieux et nous le recherchons systématiquement.

Dans les régions à index trypanique élevé, nous considérons comme suspects tous les indigènes qui présentent un certain degré d'adénie cervicale. Nous retenons au même titre tous les individus qui ont des œdèmes généralisés ou localisés, ceux notamment qui ont de la bouffissure de la face ; ceux dont la peau a perdu son luisant naturel pour prendre un aspect terne et terreux, qui indique des troubles de la nutrition des téguments, très fréquents dans la maladie du sommeil ; ceux qui se

plaignent de maux de tête ou qui portent autour du crâne une cordelette serrée, symptomatique de la céphalée dont ils souffrent ; ceux qui ont une appréhension exagérée de notre examen, sorte d'appréhension du contact, causée par une hyperesthésie anormale des téguments; tous ceux enfin qui sont en mauvais état.

Tous les indigènes suspects sont munis individuellement d'une petite fiche numérotée où nous inscrivons leur nom et celui de leur groupement, puis ils sont dirigés, soit immédiatement, soit dans les jours qui suivent, sur *notre atelier d'examen et de premier traitement* qui est installé soit dans leur propre village, soit dans un village voisin.

B. Examen définitif des suspects. — Les diverses manipulations auxquelles sont soumis les indigènes suspects tendent à la découverte de l'agent infectieux et *tous nos diagnostics, sans aucune exception*, reposent sur la constatation du trypanosome dans l'organisme du malade.

Il faut cependant admettre, du moins en prophylaxie pratique que, lorsque les symptômes cliniques imposent le diagnostic, la constatation du parasite n'est pas nécessaire.

Les méthodes employées sont identiques à celles qui sont usitées à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Elles comprennent l'examen microscopique du sang, directement ou après centrifugation, l'examen du suc ganglionnaire et exceptionnellement celui du liquide céphalo-rachidien.

Pendant les huit derniers mois de nos opérations, nous avons renoncé à la centrifugation, mais, de juillet 1917 à octobre 1918, nous l'avons utilisée systématiquement dans tous les cas où l'examen direct du sang et de la lymphe a été négatif. Elle nous a permis de reconnaître 119 malades sur 3.456, soit une proportion de 3 malades sur 100 qui nous auraient échappé, si nous ne l'avions pas employée.

Pour intéressants qu'ils soient, ces résultats ne justifient pas, en prophylaxie courante, la pratique de cette opération qui nécessite un personnel spécialement entraîné et demande beaucoup de temps. La centrifugation ne doit être conservée que comme procédé d'exception.

Nous indiquerons plus loin le moyen qui nous a permis de pallier à l'insuffisance des procédés habituels de diagnostic.

C. L'ATELIER D'EXAMEN ET DE PREMIER TRAITEMENT. — Tous nos infirmiers ayant reçu la même instruction sont, en principe, interchangeables; mais pour en obtenir un rendement maximum, nous avons cru préférable de les spécialiser chacun dans un travail bien défini et de les grouper en deux équipes, l'une d'examen, l'autre de traitement, qui fonctionnent simultanément.

L'équipe d'examen comprend quatre ou cinq infirmiers : trois s'occupent exclusivement des examens microscopiques; le quatrième, assisté d'un manœuvre qui nettoie les lames et les lamelles, fait les ponctions ganglionnaires et les préparations de sang pour examen direct.

Lorsque nous utilisions la centrifugation, un cinquième infirmier, assisté de deux manœuvres, s'occupait de l'opération.

Il va de soi que la composition de cette équipe varie avec le nombre des microscopes dont on dispose ; mais, dans des régions comme celle-ci, où les villages sont très espacés et généralement peu populeux, les équipes à trois microscopes doivent être considérées comme des équipes de choix.

Ajoutons toutefois que l'infirmier chargé des ponctions ganglionnaires et des préparatifs de sang, peut parfaitement alimenter, quand il est bien entraîné, quatre et même cinq microscopes.

Une équipe d'infirmiers fonctionnant dans ces conditions, avec trois microscopes, peut examiner de 80 à 100 indigènes suspects par jour.

L'équipe de traitement comprend deux infirmiers : le plus intelligent pèse les médicaments, prépare les solutions d'atoxyl et injecte aux malades les doses prescrites; l'autre est chargé du nettoyage et de l'entretien du matériel, de l'ébullition des instruments, de la filtration et de la stérilisation de l'eau destinée aux solutions.

Toutes ces opérations sont faites sous la surveillance directe du médecin ou d'un infirmier européen. L'infirmier indigène fait avec beaucoup de dextérité les interventions manuelles qu'on lui a apprises et il effectue très correctement les examens microscopiques auxquels il est entraîné ; mais en raison de son manque absolu de culture générale, on ne peut lui laisser aucune initiative sans s'exposer à de graves mécomptes, et il est indispensable de soumettre tous ses actes à un contrôle méticuleux et de n'accepter ses observations que sous bénéfice d'inventaire.

D. Fonctionnement du Service. — Voici comment dans la pratique les choses se passent : sous un hangar de fortune construit à cet effet dans chacun des principaux groupements visités, on dispose le matériel. Sur une longue table montée sur tréteaux et aisément transportable, on installe les microscopes ; des caisses vides et de mauvais tabourets servent de sièges aux travailleurs ; à côté sur une petite table, sont les lames, les lamelles, la teinture d'iode et les aiguilles à ponction ; sur une troisième table, on met la balance et le matériel nécessaire aux traitements.

L'infirmier chargé des préparations a en mains la liste des indigènes suspects de chaque village. Il les appelle individuellement et fait pour chaque sujet, sur une même lame, les préparations de sang et de suc ganglionnaire. Il inscrit sur la lame, au crayon à verre, le numéro de la petite fiche dont l'indigène est porteur et remet lame et fiche à l'un des infirmiers préposés aux examens microscopiques. Celui-ci examine en premier lieu le sang et apprécie son degré d'autoagglutination. Il sait que, chez tous les malades, les globules rouges sont fortement agglutinés et la constatation de ce symptôme fixe son attention sur la préparation du suc ganglionnaire qu'il examine ensuite d'autant plus longuement que l'autoagglutination lui a paru plus accentuée. Son examen fini, il en marque sur la fiche le résultat.

Lorsque l'examen des suspects d'un village est achevé, ils sont présentés au médecin qui fixe lui-même, pour chaque malade, le traitement à appliquer.

Toutes les fois que les circonstances le permettent, les suspects non reconnus malades sont retenus trois ou quatre jours en observation et réexaminés.

Il est très rare que ce deuxième examen ne fasse pas découvrir quelques nouveaux malades, et cette constatation que nous avons faite maintes fois, montre que si, dans une formation sanitaire, où les gens peuvent être gardés en observation tout le temps nécessaire, et où on dispose de tous les moyens d'investigation utiles, le diagnostic de la trypanosomiase est sinon toujours facile, du moins à peu près toujours possible, il est loin d'en être de même dans les conditions où nous opérons.

D'ailleurs, la destruction périodique du parasite par les anticorps de l'organisme infecté a pour conséquence de rendre sa découverte impossible, quand on examine les malades, pendant les périodes de crise trypanolytique.

Aussi, pour éviter de laisser dans les villages des malades contagieux, nous estimons qu'il est nécessaire de faire à tous les indigènes suspects une injection d'atoxyl, avant de leur rendre la liberté. C'est à cette méthode que depuis déjà longtemps nous nous sommes arrêtés et c'est pour la même raison que, dans les groupements très contaminés, comme ceux de la Koumi, où nous avons trouvé un pourcentage moyen de 58 o/o, tous les habitants sans exception ont été traités à l'atoxyl, à chacune de nos visites. .

Il ne faut pas s'appuyer sur ces faits pour contester, comme on l'a fait trop longtemps, l'utilité du microscope en prophylaxie pratique, car il est impossible, par le simple examen clinique des indigènes, de déterminer avec certitude le coefficient d'infection d'un village, que, pour de multiples raisons, le médecin et l'administrateur ont un égal intérêt à connaître.

Les malades une fois traités sont munis de la *fiche sanitaire* prévue par l'Arrêté du 12 avril 1917, et renvoyés dans leurs villages. Le double de cette fiche, ou mieux une feuille d'observation individuelle, est remise par nos soins aux chefs des subdivisions intéressées, qui doivent transcrire les noms des malades sur un registre établi à cet effet.

Chaque chef de secteur peut naturellement classer et numéroter les fiches sanitaires ou les feuilles d'observations, comme il l'entendra ; l'essentiel est que sa méthode lui permette de les retrouver facilement et rapidement quand il en aura besoin.

Nous nous sommes bien trouvé de les classer par villages et d'employer pour chacune d'elles un système de binumérotage, le premier numéro étant celui de notre classement général et indiquant le nombre total des malades reconnus au moment où la fiche est établie ; le second étant le numéro d'ordre par village. Cette manière de faire offre l'avantage appréciable d'avoir pour chaque village des numéros qui se suivent, ce qui est impossible avec le numérotage simple.

Signalons aussi que les malades perdent très souvent leurs fiches et que, quand ils les conservent, ils nous les représentent la plupart du temps dans un état de saleté repoussante. Elles sont parfois tellement noires que tous les renseignements qu'elles portent sont illisibles.

Il serait utile, sinon indispensable, de faire confectionner des étuis protecteurs, en métal, en cuir ou en toile imperméable,

qu'on remettrait aux malades, en même temps que leurs fiches.

Ajoutons enfin que, lorsque le coefficient de contamination est élevé, l'établissement des fiches et la tenue des archives absorbent tout le temps d'un infirmier européen.

Le secteur de prophylaxie

Nous étions parti avec l'intention de limiter notre action aux quatre subdivisions de la route d'étapes qui nous paraissaient devoir absorber entièrement nos efforts et ceux des infirmiers mis à notre service.

Un appel pressant du chef de la circonscription de l'Ouahm Fafa, qui nous parvint en décembre 1917, nous décida à visiter, en février et mars 1918, la subdivision de Marali dont toute la partie située à l'Est de la Fafa était depuis trois ans décimée par le fléau.

Fin 1918, au cours de sa tournée d'inspection, M. le directeur du Service de santé nous demanda de visiter les subdivisions de Bouca, Kabo et les M'Brés.

Et c'est ainsi, qu'équipés comme nous l'avons dit, et en suivant les méthodes de travail que nous avons indiquées, nous avons visité d'août 1917 à mai 1919, soit en 22 mois, tous les villages, à cinq ou dix exceptions près, des subdivisions de Fort-Crampel, Marali, Dekoa, Fort-Sibut, Fort-de-Possel, Barca, Kabo et les M'Brés, et une partie de ceux des subdivisions de Moissala et de N'Dellé.

La zone explorée s'étend de la boucle de l'Oubangui, aux environs de Fort-de-Possel, jusqu'à la frontière militaire du territoire du Tchad, sur une largeur moyenne d'environ 300 km. Elle englobe en totalité les bassins de la Kémo, du Gribingui, du Bamingui et de la Fafa et couvre une superficie de plus de 100.000 km². Sa population peut être évaluée à 100.000 habitants au km². Elle représente approximativement le quart de la population totale de la colonie de l'Oubangui-Chari.

Apparition de la maladie du sommeil sur la route d'étapes. Sa propagation dans le secteur. — Il est très difficile de déterminer avec exactitude l'époque à laquelle la maladie s'est implantée dans la région. Cependant, en consultant les archives du poste

médical de Fort-Crampel et les relations des missions qui ont parcouru le pays, en interrogeant soigneusement les vieux chefs et en recoupant leurs déclarations, nous avons pu établir que son apparition ici a suivi notre occupation.

D'après les renseignements recueillis par la mission Martin, Lebœuf et Roubaud, toute cette contrée était encore indemne en 1901, et le premier cas de maladie du sommeil, sur la route d'étapes, aurait été constaté chez un charpentier Sierra-Léonnais, en service à Krébedjé (Fort-Sibut), qui serait venu mourir à Kémo (Fort-de-Possel) en novembre 1901.

En 1906, le Dr Carmouze en observe trois cas à Krébedjé et l'année suivante, le Dr Lebœuf constate que le poste de Kémo et les villages voisins, Ouadda, Bessou, riverains de l'Oubangui, sont légèrement contaminés.

A la même époque, les rapports administratifs signalent la maladie dans la vallée de la Tomi, entre Kémo et Krébedjé ; mais sur la route qui relie ce dernier poste à Fort-Crampel, elle est encore inconnue.

Vers 1908, elle apparaît à Fort-Crampel et dans la vallée de la Nana. De là elle gagne la vallée de la Di, affluent de la Fafa et s'installe dans les groupements situés à l'Est de la subdivision de Bouca. C'est une famille fugitive de l'un de ces derniers villages qui apporte en 1913 la maladie du sommeil dans la région de la Koumi.

D'après la relation du Dr Kerandel, de la mission Lenfant, la Koumi et le village de Bouca, situé au confluent de la Fafa et de la Koumi, auraient été déjà contaminés en 1902. Ce renseignement émane d'un caporal sénégalais qui aurait été vers cette époque en service dans cette contrée. Il est probable que ce caporal dut confondre la maladie du sommeil avec quelque autre épidémie, car, dans son rapport annuel de 1914, le Dr Poux, alors médecin-chef de l'Oubangui-Chari, signale que cette région est encore à peu près indemne.

Au surplus, les rapports administratifs et les renseignements recueillis auprès des commerçants européens et des indigènes confirment que la maladie était inconnue dans les villages de la Koumi avant 1913.

Jusqu'au début de 1915 elle y reste stationnaire ; puis, vers le milieu de cette même année, elle y revêt brusquement une allure épidémique. En 1916 et 1917, elle y tue tellement de monde qu'on renonce à enterrer les morts.

Dans l'espoir d'échapper au fléau, les habitants quittent en masse leurs villages et vont se réfugier dans des groupements voisins, où ils apportent les germes du mal qu'ils fuient. Et c'est ainsi que les villages encore indemnes de Ouadéré, Bangaoui et Ouroubingui dans la subdivision de Bouca ; ceux de Tamali-Pamba, Bakoudou-Kété, Dagué, Yangoufourou, Dangba et Bogodzio des subdivisions de Dekoa et de Fort-Sibut, furent contaminés et sont actuellement parmi les plus éprouvés.

En dehors de ce foyer exceptionnellement virulent, qui embrasse la presque totalité des populations comprises dans le quadrilatère formé par les postes de Fort-Sibut, Dekoa, Bouca et Marali, il en existe d'autres, anciens ou récents, où la maladie a fait beaucoup de ravages et où elle sévit encore avec une très grande rigueur.

Les villages Banziris, des rives de l'Oubangui, les groupements Bandas, qui avoisinent Fort-de-Possel, ceux qui sont situés sur la route et à proximité de la route de Kémo à Krébedjé, ceux qui se trouvent entre la Tomi et la Kémo à l'est du gîte des M'Brous, ceux qui sont au voisinage immédiat de Dekoa, et sur la route de Dekoa à Fort-Crampel, les villages enfin de la vallée de la Nana et des environs immédiats de Fort-Crampel ont été et sont encore actuellement décimés par le fléau.

Par contre la maladie est encore endémique, et son taux d'infection dépasse rarement 10 à 15 o/o, à l'Ouest de la Fafa, dans le Nord et le Nord-Est de la subdivision de Bouca, dans celle de Kabo, sur la rive droite de l'Ouahm, sur le Bamingui et dans toutes les contrées situées à l'Est et à une certaine distance de la route du Chari. Partout ailleurs elle existe sous forme épidémique et ses coefficients de contamination varient de 15 à 97 o/o. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne du foyer principal, l'index trypanique diminue progressivement.

Les limites du secteur. — Un secteur de prophylaxie devant avoir pour frontières naturelles, partout où il n'est pas en contact avec un autre secteur, celles mêmes de l'extension du mal, nous nous sommes attaché à suivre les courants de contagion jusqu'à la limite extrême de leur propagation. Nous avons pu ainsi déterminer qu'en dehors des rives de l'Oubangui et de l'Ouahm, d'où la maladie se propage vers des régions encore inexplorées — médicalement s'entend — les courants que nous

avons étudiés n'ont pas encore dépassé, à l'Ouest, les frontières occidentales des subdivisions de Marali et de Bouca, à l'Est une ligne passant par la rivière Kandjia et les centres administratifs de Grimari, des M'Brés et de N'Dellé.

Dans la direction du Tchad, les voies de communication terrestres qui relient l'Oubangui au Moyen-Chari sont indemnes de trypanosomiase au Nord de Kabo et de N'Dellé.

La voie fluviale du Gribingui est elle-même indemne au Nord de Fort-Crampel.

Par contre, la route qui longe la rive droite de l'Ouahm et du Bahr-Sara est au moins contaminée jusqu'à Moissala.

Il nous est arrivé de rencontrer quelques individus trypanosomés isolés, en dehors des limites que nous venons d'indiquer, notamment aux M'Brés, à N'Dellé et à Kabo, mais ce sont là des cas importés, contractés dans les régions infectées de l'Oubangui, et dans aucun de ces postes, pourtant peu éloignés du foyer très actif qui sévit dans le Haut-Gribingui, il n'y a eu véritablement diffusion de la maladie.

Plusieurs villages du Nord des subdivisions de Bouca et de Kabo ont été contaminés par des malades originaires de l'Ouahm Barya et les renseignements que nous avons recueillis par ailleurs indiquent que cette région a été et est peut-être encore très sérieusement éprouvée ; nos successeurs auront à déterminer dans quelle mesure, car les circonscriptions de l'Ouahm Barya et de l'Ouahm Pendé qui limitent au Nord-Ouest la colonie de l'Oubangui-Chari, doivent logiquement être incorporées dans le secteur que nous venons de créer.

QUELQUES REMARQUES D'ÉPIDÉMIOLOGIE. INSTALLATION ET ÉVOLUTION DE LA MALADIE DANS LE VILLAGE. — Dans ces régions, le brassage intense des populations, nécessité par la pénétration et l'occupation du Haut-Pays, suffit sans doute à expliquer la diffusion rapide de l'endémo-épidémie. Mais si on examine de plus près le mécanisme de sa propagation, on retrouve presque toujours, à l'origine de l'infection d'un groupement, un boy, un tirailleur, un garde de milice, un travailleur du commerce, qui, ayant séjourné dans une zone infectée, sont revenus mourir dans leur village de maladie du sommeil.

Les mariages très fréquents entre habitants d'agglomérations voisines sont également des facteurs très sérieux de contagion.

Mais, selon nous, la cause la plus importante de la dissémination du mal est l'instabilité extraordinaire des habitants. Sous le moindre prétexte, ils abandonnent leurs villages, quelquefois en masse, pour aller s'installer dans un groupement voisin ou quelquefois très éloigné. Ils y sont toujours bien accueillis par les chefs, car ils apportent dans le village un surcroît de main-d'œuvre qui allégera ses charges. Ils y apportent aussi et surtout la maladie du sommeil. A plusieurs reprises, il nous a été donné de saisir pour ainsi dire sur le vif ce mode de propagation.

A Yaffara, village Mandjia de 2.000 habitants, au Nord de Fort-Crampel, le premier cas de trypanosomiase fut constaté chez une femme originaire du Kaga-M'Ba (subdivision de Bouca), où tous les siens sont morts de la maladie du sommeil. Le mari de cette femme, qui est de Yaffara et que nous examinons, contracte à son tour la maladie, qui se propage par la suite à une vingtaine de personnes du village.

A Dongouyolo, village Banda voisin de Yaffara, la maladie fut observée pour la première fois chez un indigène provenant aussi du Kaga-M'ba, et sur 17 malades que nous y trouvons, 9 sont fugitifs de la subdivision de Bouca.

Nous avons déjà signalé que c'est une famille des environs de Marzé (subdivision de Bouca) qui apporta la maladie à Binguifara dans la Koumi et que ce sont des malades de cette dernière région, qui, chassés de leurs villages par la crainte du fléau, le propagèrent dans les groupements voisins des subdivisions de Bouca, de Fort-Sibut et de Dekoa, où ils se réfugièrent. Dans l'un de ces derniers villages, à Dangba, près de Fort-Sibut, nous trouvâmes encore, vers le milieu de 1918, 18 fugitifs de la Koumi, parmi lesquels 10 furent reconnus trypanosomés.

Notre récente visite de la route d'étapes nous a permis de constater partout qu'un très grand nombre d'habitants, malades et non malades, ont définitivement quitté leurs villages pour aller s'installer soit dans un groupement voisin, soit même dans un village d'une autre subdivision.

A Fort-Crampel, les exodes ont été très nombreux : un sous-chef du village d'Inguissa qui est très contaminé, s'est enfui avec tout son monde à Pakaranga où il n'y a que quelques malades ; 53 indigènes de Bengué-Boukouin sont allés à Marzé, Bakoudou et Yaffara ; 37 de Madongo, où le coefficient d'infec-

tion est de 10 o/o, se sont dispersés chez Grivaye, Damoga, Yaffara et Boymandjé.

A Dekoa, 13 trypanosomés du poste, 4 de Dagué, 11 de Bakoudou-Kété, 17 de Patzia et 20 de Tamali-Pamba, ont abandonné leurs villages pour s'installer ailleurs et un certain nombre d'entre eux ont élu domicile dans l'Est de la subdivision où la plupart des villages sont encore presque indemnes de trypanosomiase.

A Fort-Sibut, nous avons fait des constatations identiques et pour ne citer que le seul village de Yangoufourou, sur 77 malades reconnus en avril 1918, 27 avaient quitté le village un an plus tard.

Lorsque la maladie s'implante dans un village, elle se propage d'abord dans la famille du malade, puis dans son voisinage immédiat, que le village soit proche ou éloigné d'un cours d'eau à tsétsés.

Sur 89 sommeilleux observés dans la subdivision de Kabo, où la maladie est d'importation récente, nous n'avons trouvé que 5 cas isolés ; tous les autres appartiennent à des familles qui en renferment deux ou un plus grand nombre.

Dans l'ensemble du secteur :

954	fois nous avons trouvé 2 malades dans la même famille ;		
253	fois nous en avons trouvé 3 ;		
74	—	—	4
24	—	—	5
7	—	—	6
5	—	—	7
6	—	—	8
2	—	—	9
1	—	—	10
1	—	—	11
1	—	—	14
1	—	—	16
1	—	—	17

Ces observations confirment celles qui furent faites de 1906 à 1908, par la mission MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD et elles montrent que la contagion familiale joue un très grand rôle en épidémiologie.

Si, comme les expériences réalisées à Brazzaville par HECKENROTH et BLANCHARD, au Sénégal par ROUBAUD et LAFONT, permettent de le penser, la contagion familiale se fait surtout par les moustiques, qui transmettent directement le parasite d'un

individu malade à un sujet sain, il est logique d'admettre, conformément à la règle, que ce mode d'inoculation a pour conséquence une augmentation de virulence qui favorise la diffusion du mal.

La transmission par la tsétsé dans l'organisme de laquelle le trypanosome subit une évolution biologique, qui a sans doute pour effet de régulariser son pouvoir infectant, ne peut expliquer l'exaltation de virulence qui s'observe dans les milieux épidémiques.

Pour ces diverses raisons, on est fondé à dire que, si la glossine perpétue l'endémie, elle ne joue vraisemblablement qu'un rôle secondaire dans les manifestations épidémiques de la trypanosomiase humaine.

Quoi qu'il en soit, lorsque la maladie s'est installée dans un village, elle n'a aucune tendance à en disparaître spontanément. Elle s'y comporte toutefois de façons très différentes qui peuvent se ramener aux trois formes d'évolution suivantes :

1° Pendant plusieurs années, elle reste stationnaire et ne paraît se propager que pour maintenir son endémicité ; son taux d'infection ne dépasse pas 5 ou 6 o/o.

C'est la *forme endémique* qui se rencontre à peu près exclusivement à l'Est de la route de Fort-Sibut à Fort-Crampel, dans les villages de l'intérieur de la subdivision de Fort-de-Possel, sur la rive gauche de la Fafa, la rive droite de l'Ouahm et dans le Nord de la circonscription du Gribingui :

2° La maladie sévit presque dès le début avec beaucoup d'intensité et, après 2, 3 ou 4 ans d'évolution, on observe des coefficients d'infection extrêmement élevés. Dans ces cas, sa virulence est particulièrement grande ; elle tue en peu de temps un très grand nombre d'habitants et semble prendre à tâche de faire place nette.

C'est la *forme épidémique type* que nous avons observée dans la Koumi et dans un grand nombre de villages des subdivisions de Bouca, Fort-Crampel, Dekoa, Fort-Sibut et Fort-de-Possel ;

3° Elle se diffuse très vite comme précédemment et fait en très peu de temps un grand nombre de victimes, ou bien elle évolue lentement de la forme endémique vers la forme épidémique, puis dans les deux cas elle régresse spontanément, mais sans toutefois disparaître complètement. C'est ainsi que les villages du Kaga-M'Ba (subdivision de Bouca), qui furent il y a 8

ou 10 ans très éprouvés par le fléau, nous n'avons plus trouvé que 2 ou 3 o/o de malades.

Il serait très intéressant d'étudier le mécanisme intime de cette régression spontanée et de déterminer notamment si elle ne résulte pas d'immunisations individuelles, par un virus atténué. La solution de cette question permettrait sans doute d'envisager le problème de la prophylaxie sous un jour différent de celui sous lequel nous le voyons actuellement.

LES MOUCHES TSÉTSÉS DU SECTEUR. — Nous avons recueilli dans les régions parcourues, quatre espèces de tsétés : *morsitans*, *fusca*, *tachinoïdes* et *palpalis*.

Glossina morsitans. — Nous ne l'avons jamais rencontrée au Sud de Fort-Crampel, ni dans les subdivisions de Grimari, de Bambari, de Marali et de Damara. Mais elle nous a littéralement harcelé sur toutes les routes que nous avons suivies au Nord, à l'Est et à l'Ouest de Fort-Crampel, et dans les subdivisions de Bouca, Kabo, Moissala, Fort-Archambault, Kiabé, N'Dellé et les M'Brés.

A vrai dire, la densité de la mouche est très variable, même pour des régions assez rapprochées. Ainsi on peut aller de Fort-Crampel à Bouca par trois routes différentes et peu éloignées les unes des autres : la route de Marzé, celle du Kaga-M'Ba et celle de Guelimbé. Ces trois routes sont infestées de *morsitans*, mais celle du Kaga-M'Ba l'est beaucoup plus que les deux autres.

De même cette mouche pullule sur la route de Fort-Archambault à Fort-Crampel par Kabo, et elle est presque rare à la même saison sur celle de Fort-Archambault à Fort-Crampel par N'Dellé. Les marchands de bœufs du Tchad, qui viennent dans l'Oubangui et dont beaucoup font leurs achats du côté de Melfi, auraient sans doute avantage à suivre cette dernière route,

Le fait que cet insecte est très rare ou inexistant dans les régions de l'Oubangui où la maladie du sommeil sévit avec le plus d'intensité et que cette affection est au contraire peu répandue dans des contrées, comme les environs de Kabo, où la mouche est extrêmement nombreuse, semble indiquer que, dans ce pays, *Glossina morsitans* ne joue aucun rôle dans la propagation de la trypanosomiase humaine.

Glossina fusca. — En dehors des rives du Zaïri, petit ruis-

seau très broussailleux qui se jette dans le cours supérieur du Gribingui, où cette mouche est très abondante et particulièrement agressive, nous n'en avons rencontré par ailleurs, dans l'Ouahm-Fafa et sur la route d'étapes, que trois ou quatre spécimens.

Glossia tachinoïdes. — Cette tsétsé est très abondante sur le Bamingui et le Gribingui. Sur cette dernière rivière, à la saison des basses eaux, elle est une véritable obsession pour les nombreux passagers qui descendent ou remontent le fleuve.

Glossina palpalis. — Très rare ou complètement inconnue d'après les recherches de Boulliez, sur le Chari, le Bahr Sara et leurs affluents, aux environs de Fort-Archambault et au Sud de ce poste, dans les régions du Territoire du Tchad qui touchent à l'Oubangui, cette mouche existe en plus ou moins grande quantité sur les rives de la plupart des cours d'eau de cette dernière colonie. Dans les contrées que nous en avons visitées, sa distribution est très irrégulière.

Elle est exceptionnelle ou inexistante dans les petites rivières qui se jettent dans l'Oubangui entre la Kemo et la Kandjia, dans un grand nombre d'affluents de la rive droite et de la rive gauche du cours supérieur de la Kemo et dans ceux de la rive gauche du cours supérieur de la Fafa. Nous ne l'avons pas non plus rencontrée dans le Haut-Gribingui et dans les petits ruisseaux, pourtant très broussailleux, qui se jettent dans cette rivière à proximité de sa source.

Nous avons remarqué que les petits cours d'eau sont très souvent indemnes de mouches à leur source et pendant les premiers kilomètres de leur cours. Cette règle comporte d'assez nombreuses exceptions. Elle nous paraît néanmoins devoir être retenue et signalée à MM. les Administrateurs en raison de son importance pour le choix de l'emplacement des villages.

En général, les régions où la glossine est rare ou inexistante sont celles ou la maladie a fait le moins de ravages. Il n'y a cependant aucun parallélisme entre l'intensité de la maladie et la densité de la mouche. C'est ainsi qu'au Sud de Bouca les villages de Bangooui, d'Ouroubingui et d'Ouadéré où nous avons trouvé des coefficients d'infection de 17, 31 et 37 o/o, sont situés auprès de marigots très broussailleux, où les tsétsés sont extrêmement rares. De même, dans les groupements de la subdivision de Marali, situés entre la Fafa et la Koumi, les taux d'infection

qui dépassent en moyenne 50 o/o, ne sont pas plus élevés dans les villages de Binguifara, de Louanji et de Yada qui sont installés auprès de cours d'eau à tsétsés, qu'à Irimandji, Mandjiakoro, Mokondji-Kété, Yaffara et Yabingui qui sont à côté de marigots où la mouche est inconnue des habitants et où nous l'avons nous-même vainement recherchée.

Disons enfin que, dans ce secteur, l'aire de distribution de *Glossina palpalis* dépasse de beaucoup, notamment au Nord, à l'Est et au Nord-Est, la zone d'extension de la trypanosomiase humaine. Nous l'avons rencontrée dans la plupart des cours d'eau que traverse la route de Fort-Crampel et des M'Brés à Fort-Archambault par N'Dellé, et elle est en particulier très nombreuse sur la Koddo où la maladie vient de s'implanter, sur la M'Bala, le Bamingui et au Nord de N'Dellé sur le Bolongolo, affluent du Bangoran.

Morbidité par trypanosomiase.

Dans l'ensemble du secteur, nous avons vu et manipulé 89.743 indigènes parmi lesquels nous avons reconnu 5.347 malades.

a) *Morbidité par régions.* — Le tableau ci-dessous indique pour chaque unité administrative le nombre de personnes examinées, le nombre de malades et le coefficient d'infection correspondant :

	Kémo	Fort Sibut	Dekoa	Fort Crampel	Marali	Bouca	Kabo	Moissala	N'dellé	Les M'brés	Totaux
Indigènes examinés.	10.450	10.743	12.903	19.027	4.834	12.116	5.329	3.229	2.392	8.720	89.743
Indigènes trypanosomés	463	561	915	1.170	1.260	840	89	20	5	24	5.347
Coefficients d'infection o/o. . . .	4,4	5,2	7	6,1	26	6,9	1,6	0,6	0,2	0,27	6

Dans chacune des subdivisions ci-dessus, même dans celles qui sont les plus contaminées, il existe des régions qui, jusqu'ici, ont été à peine effleurées par la maladie du sommeil. Dans l'ensemble de ces zones endémiques, nous n'avons trouvé que

518 malades, sur 49.259 habitants examinés, soit un coefficient moyen d'infection de 1 o/o.

Si nous retranchons ces chiffres des totaux ci-dessus, il reste pour les contrées où l'endémo-épidémie sévit réellement, 4.829 malades pour 40.626 habitants. Le taux de contamination est ainsi relevé à 11,8 o/o.

Une conclusion importante se dégage, au point de vue prophylactique, de ces constatations. Il en résulte, en effet, que les 50.000 habitants, qui vivent à la périphérie des principaux foyers, sont exposés à la plus redoutable des contagions, parce que quelques rares malades se sont glissés parmi eux. Nous pensons que le meilleur moyen de les protéger consisterait à purger les villages de leurs éléments contaminés, qui pourraient être groupés au chef-lieu de chaque unité administrative, dans un village d'isolement.

b) Morbidité suivant le sexe et l'âge. — Le tableau suivant indique pour chaque sexe, le nombre de gens visités aux différents âges : première enfance, adolescence, âge adulte, au-dessus de 50 ans, et le nombre de malades observés dans chacune de ces catégorie :

	HOMMES					FEMMES				
	1re enfance au-dessous de 5 ans	2e enfance de 6 à 15 ans	adolescence de 16 à 25 ans	adultes de 26 à 50 ans	au-dessus de 50 ans	1re enfance au-dessous de 5 ans	2e enfance de 6 à 15 ans	adolescence de 16 à 25 ans	adultes de 26 à 50 ans	au-dessus de 50 ans
Indigènes visités	9.604	8.385	9 561	12.935	4 508	9.218	6.640	9 307	14.490	5.095
Indigènes trypanosomés	150	524	800	1.113	198	117	397	628	1 173	247
Coefficients d'infection p. 100	1,5	6,2	8,3	8,6	4,3	1,2	5,9	6,7	8	4,8

Ces chiffres confirment que les deux sexes sont à peu près atteints dans les mêmes proportions et ils montrent que, contrairement à ce qui est généralement admis, la maladie ne se manifeste pas avec la même fréquence aux différents âges.

c) *Affections associées.* — La trypanosomiase coexiste parfois chez le même individu avec diverses affections à évolution chronique et nous l'avons trouvée associée 147 fois, soit dans 2,7 o/o des cas, avec le pian,, 67 fois avec la syphilis et 6 fois avec la lèpre.

MORTALITÉ PAR TRYPANOSOMIASE. — Nous avons relevé dans le secteur, pour l'année qui précéda nos opérations, 2.071 décès causés par la maladie du sommeil. Aucun recensement de malades n'ayant été fait dans cette région avant notre intervention, nous ignorons le nombre exact de sommeilleux auquel se rapporte ce chiffre de décès et par suite il nous est impossible d'établir pour cette période des coefficients de mortalité rigoureusement précis. Mais si l'on admet, ce qui n'est sans doute pas très loin de la vérité, que le nombre de malades existant au début de 1917, correspond approximativement à celui que nous avons trouvé en 1918, on constate que le taux moyen de la mortalité annuelle des trypanosomés non traités est de 40 o/o environ.

Dans les zones où la maladie est endémique, nous n'avons enregistré pour 518 malades, que 132 décès, soit une mortalité de 25 o/o ; par contre, dans celles où elle sévit sous la forme épidémique, nous avons compté, pour 1.919 malades, 1.349 décès, soit une mortalité de 70 o/o.

Ces observations mettent bien en relief les différences de virulence précédemment signalées.

INFLUENCE DE LA TRYPANOSOMIASE SUR LA NATALITÉ. — Nous avons essayé de préciser dans quelle mesure la maladie du sommeil influait sur la natalité et l'enquête démographique que nous avons faite à ce sujet nous a donné les résultats suivants :

1° Sur 3.659 femmes mariées, de tous âges et *indemnes de trypanosomiase*, nous avons compté 471 femmes stériles, soit 13 o/o ;

Sur 1.681 femmes mariées, de tous âges et *trypanosomées*, nous avons compté 558 femmes stériles, soit 33 o/o ;

2° 3.188 femmes mères, de tous âges et *indemnes de trypanosomiase*, ont eu 6.250 enfants, soit environ 2 enfants par femme ;

1.123 femmes mères, de tous âges et *trypanosomées*, ont eu 1904 enfants, soit 1,6 enfant par femme ;

3° Nous avons vu 1.211 ménages trypanosomés sans enfants :

Dans 543, le mari seul était contaminé ;

Dans 555, la femme seule était atteinte ;

Dans 113, les deux conjoints étaient malades.

On remarquera que le coefficient de natalité est presque aussi élevé chez les femmes trypanosomées que chez les femmes indemnes. Ceci ne contredit pas les constatations qui montrent

l'action manifestement empêchante que l'infection trypanique exerce sur la procréation.

Nos coefficients de natalité se rapportent, en effet, pour chaque femme considérée, à la totalité de sa vie génitale passée, et le léger fléchissement constaté chez les femmes malades ne correspond qu'à la diminution de la natalité pendant la courte période qui s'est écoulée pour chacune d'elles depuis le début, parfois très récent, de sa maladie.

Excédent des décès sur les naissances dans les zones infectées. — Dans les régions très épuisées, telles que la subdivision de Fort-Sibut, il existe partout, même quand la maladie du sommeil n'y sévit pas avec une grande intensité, un écart très élevé entre la natalité et la mortalité. Mais en général, dans les zones complètement indemnes de trypanosomiase et dans celles où les taux de contamination ne dépassent pas 6 o/o, la natalité compense la mortalité et lui est même souvent supérieure.

Lorsque les coefficients d'infection augmentent, on ne constate pas toujours une diminution de la natalité, mais la mortalité trypanique, la polyléthalité et consécutivement les écarts entre les décès et les naissances croissent progressivement.

Le tableau ci-dessous résume nos observations sur ce point :

Coefficients d'infection	Population examinée	Morbidité par Trypanosomiase		Mortalité par Trypanosomiase		Mortalité totale		Natalité		Excédent des décès sur les naissances	
			o/o		o/o		o/o		o/o		o/o
0 à 6 o/o	34 250	628	1,8	382	1,1	2 071	6	1.980	5,7	91	0,3
6 à 10 o/o	4.246	330	7,7	122	2,8	320	7,5	187	4,4	133	3,1
10 à 15 o/o	2 913	349	12	146	5	327	11,3	134	4,6	183	6,7
15 à 20 o/o	3 355	565	16,8	322	9,5	538	16	222	6,6	316	9,4
20 à 30 o/o	1.059	252	23,8	101	9,5	153	14,4	93	7,3	60	7,1
30 à 40 o/o	1.371	474	34,5	141	10,3	351	25,6	73	5,3	278	20,3
au-dessus de 40 o/o	1.820	893	61,3	569	31,2	902	49,5	57	3,1	845	46,4

Ces chiffres se rapportent à des populations groupées d'après leur coefficient d'infection et dont les villages sont parfois très éloignés les uns des autres.

Ceux qui suivent concernent des populations très inégalement

contaminées, mais qui ont particulièrement souffert à tous les points de vue et qui habitent :

1° Les villages de la subdivision de Fort-de-Possel situés à l'Ouest de la Kamo et de la Tomi ;

2° La subdivision de Fort-Sibut ;

3° Les groupements qui sont sur la route ou à proximité de la route de Fort-Sibut à Fort-Crampel ;

4° Ceux des subdivisions de Dekoa, Fort-Sibut, Fort-Crampel, Bouca et Marali qui sont compris dans le quadrilatère limité par cette route et les postes de Bouca et de Marali.

Subdivisions	Population examinée	Morbidité par Trypanosomiase		Mortalité par Trypanosomiase		Mortalité totale		Natalité		Excédent des décès sur les naissances	
			o/o		o/o		o/o		o/o		o/o
Kémo	2.008	107	5,3	129	6,4	409	20,3	140	6,9	269	13,4
Dekoa	2.734	511	18,6	114	4,1	330	12	139	5	191	7
Sibut	9.789	561	5,8	269	2,7	1.100	11,2	345	3,5	755	7,7
Crampel	3 871	692	17,8	189	4,8	311	8	208	5,3	103	2,7
Marali	1 450	818	56,4	406	28	652	45	53	3,6	599	41,4
Bouca	3.738	623	16,6	387	10,4	764	20,4	256	6,8	508	13,6
Totaux	23.590	3.312	14	1.494	6,3	3.566	15,1	1.141	4,8	2.425	11,3

Cette immense région représente un groupe de foyers endémo-épidémiques plus ou moins virulents, d'abord séparés par des villages indemnes, mais qui en se développant ont fini par se rejoindre.

La mortalité l'emporte partout sur la natalité et lui est dans l'ensemble plus de trois fois supérieure.

Dans la zone la plus contaminée, l'écart annuel entre le taux des décès et celui des naissances dépasse 40 o/o ; il est en moyenne supérieur à 10 o/o. Ces chiffres montrent la rapidité avec laquelle les populations disparaissent.

Thérapeutique appliquée. Prophylaxie minima. Prophylaxie par injections répétées d'atoxyl. Cure prophylactique. Résultats.

Nous avons déjà indiqué que nous avions appliqué, au point de vue thérapeutique, les trois systèmes préconisés par la com-

mission présidée par le médecin inspecteur général Gouzien : prophylaxie minima, prophylaxie par injections d'atoxyl répétées tous les deux ou trois mois et cure prophylactique.

Prophylaxie minima. — Elle consiste à injecter aux malades, à huit jours d'intervalle, deux doses massives d'atoxyl, sur la base de 1 g. pour un adulte et de 1 cg. 1/2 par kg. de poids du malade, tous les 4, 5 ou 6 mois.

Dans les subdivisions de Dekoa et de Fort-Sibut qui sont traversées par la route du Chari, les malades des villages situés près du poste et à proximité de la route, ont reçu en un an et demi et à des intervalles très irréguliers, de 4 à 6 injections d'atoxyl. Les trypanosomés des villages éloignés n'ont eu en un an que 2 ou 3 injections.

Nombre d'injections reçues	Temps écoulé depuis la dernière injection	Nombre de malades traités et centrifugés		Nombre de malades stériles		Réduction o/o de la masse de virus en circulation
—	—	—		—		—
	9 mois	8		6		
	13 mois	22		12		
	15 mois	18		3		
1	16 mois	59	153	35	83	54 0/0
	17 mois	35		21		
	21 mois	2		1		
	22 mois	4		1		
	23 mois	5		4		
	9 mois	32		25		
2	13 mois	1		1		
	14 mois	10		6		
	20 mois	1		0		
	9 mois	9	72	5	46	63 0/0
3	13 mois	7		3		
	16 mois	1		1		
4	8 mois	6		2		
	9 mois	5		3		
	Totaux	225		129		57 0/0

Cette manière de faire ne réalise pas exactement la prophylaxie minima telle qu'elle est définie ci-dessus et qui comporte non pas une, mais deux injections d'atoxyl, à une semaine d'intervalle. Elle nous a néanmoins donné quelques résultats appréciables.

Si à Dekoa, elle n'a eu qu'une très faible influence sur la mortalité trypanique, à Fort-Sibut elle a suffi à la diminuer de moi-

tié. Nous devons cependant noter que, dans l'un des villages de cette dernière subdivision, à Yongoufourou, nous avons enregistré en août 1919, 27 décès sur 77 malades qui étaient en bon état en avril 1918 et qui avaient eu depuis cette époque, une injection d'atoxyl tous les 6 mois environ.

Le tableau ci-dessus résume les observations de malades qui ont reçu les uns une seule injection, les autres de 2 à 4 injections d'atoxyl à des intervalles très irréguliers, et qui ont été revus et centrifugés de 8 à 23 mois après la dernière injection.

Ces chiffres montrent : 1° que sur 153 malades ayant reçu une seule injection d'atoxyl, 83, soit 54 o/o, n'avaient pas de parasites dans le sang de 9 à 23 mois après le traitement ; 2° que sur les 72 malades ayant eu de 2 à 4 injections, 46, soit 63 o/o, étaient également stériles au bout d'un temps variant de 8 à 20 mois ; 3° que pour l'ensemble des 225 malades, la réduction de la masse de virus en circulation a été de 57 o/o.

PROPHYLAXIE PAR INJECTIONS RÉPÉTÉES D'ATOXYL. — A Fort-Crampel, les malades ont reçu en 18 mois et à des intervalles réguliers, grâce à la collaboration du Dr BEURNIER, médecin du poste, de 4 à 8 injections. Pour le plus grand nombre, ils ont été traités tous les trois mois environ.

La mortalité a baissé de 70 o/o, 159 décès en 17 mois au lieu de 389 en un an.

Nous avons déjà parlé du foyer de la Koumi.

Rappelons que, dans cette région, la maladie a fait en quelques années des ravages effrayants. A notre première visite, en février 1918, nous vîmes, entre la Koumi et le chef-lieu, 9 villages qui, au début de 1913, comptaient 5.939 habitants et étaient encore indemnes de trypanosomiase.

C'est vers le milieu de cette même année 1913, qu'on y observe les premiers cas importés par des fugitifs d'une subdivision voisine. Fin 1914, la maladie y prend brusquement un essor rapide et en 1915, 1916 et 1917, elle y tue plus de la moitié de la population.

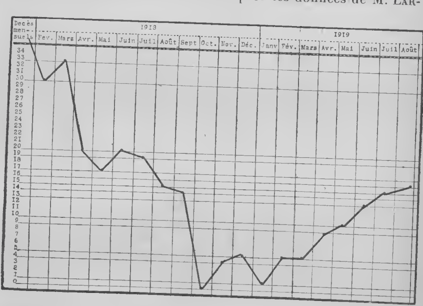
Au début de 1918, il n'y reste plus que 1.260 personnes parmi lesquelles nous trouvons 723 malades, soit un coefficient moyen d'infection de 58 o/o. Dans un village, l'index trypanique s'élève à 97 o/o.

Nous sommes donc tombé ici dans un foyer épidémique exceptionnellement virulent. Au cours de l'année qui a suivi notre

intervention, chacun des malades du poste et des villages les plus voisins, a reçu par nos soins, et surtout par ceux de leur chef de subdivision, M. l'administrateur adjoint Larrouy, qui, sur notre demande, voulut bien se charger de continuer le traitement prescrit, chacun de ces malades, disons-nous, a reçu en un an 12, 13 et 14 injections d'atoxyl ; ceux des villages les plus éloignés en ont eu seulement 4, 5 et 6.

Nous avons donc réalisé ici, par des injections d'atoxyl fréquemment répétées, le second mode préconisé de prophylaxie.

La courbe ci-dessous établie d'après les données de M. Larrouy qui, sur nos indications, a relevé minutieusement, mois par mois, tous les décès causés par la maladie du sommeil, montre qu'à la suite de notre intervention, la mortalité a décru rapidement et progressivement jusqu'en février 1919, époque à laquelle, pour des raisons majeures, on dut suspendre momentanément le traitement régulier des malades.



Deux mois plus tard, en avril, on observe une légère recrudescence de mortalité qui se confirme de plus en plus menaçante pendant les mois qui suivent.

Le nombre total des décès causés dans cette région par la trypanosomiase, de février 1918 à septembre 1919, a été de 251, soit *une diminution de 71 o/o* sur la mortalité antérieure. A

Bouca, depuis décembre 1918, chacun des 840 malades observés a reçu en 8 mois, toujours par les soins de M. Larrouy, 4 injections d'atoxyl, soit une injection tous les deux mois.

Dans le même temps, nous n'avons compté que 57 décès par trypanosomiase au lieu de 448 pendant l'année qui précéda nos opérations, soit pour une période de 8 mois, *une diminution de mortalité de 80 o/o*.

Le tableau qui suit donne les résultats des centrifugations effectuées sur des malades traités régulièrement à l'atoxyl tous les deux ou trois mois.

Temps écoulé depuis la dernière injection	Nombre total d'injections reçues	Nombre de malades traités et centrifugés		Nombre de malades stériles		Réduction o/o de la masse de virus en circulation
2 mois	3	28	388	26	344	88 0/0
	4	194		180		
3 mois	4	7		7		
	5	21		16		
	6	113		93		
	7	25		22		

Les conclusions à tirer des observations ainsi faites à Fort-Crampel, à Marali et à Bouca semblent être les suivantes :

Les injections d'atoxyl répétées tous les mois ou tous les deux mois, ont une action immédiate puissante, qui suffit à maîtriser très rapidement les foyers les plus virulents. — En assurant, même provisoirement, la stérilisation des organismes infectés, elles tarissent, dans une large mesure, le réservoir de virus en circulation.

En même temps, elles remontent très vite l'état général des malades, même quand ils sont très déprimés, et elles déterminent par contre-coup une diminution notable du nombre des décès.

Mais ces améliorations si aisément obtenues paraissent peu stables et leur maintien est étroitement subordonné à la régularité des injections.

Cure prophylactique par l'atoxyl et le néoarsénobenzol associés. — A Fort-de-Possel, nous avons fait un essai de cure prophylactique.

Cette méthode n'a plus pour but, comme la précédente, de blanchir les malades ; elle vise à la guérison intégrale de tous

ceux qui sont curables. C'est le cas de tous les trypanosomés de la première période, chez lesquels le parasite est encore localisé dans le système hémo-lymphatique et facilement vulnérable.

Le traitement de choix consiste à associer judicieusement les médicaments les plus actifs : atoxyl, émétique et néoarsénobenzol.

D'observations faites à l'Institut Pasteur de Brazzaville, par le Dr Aubert et par nous-même, il résulte que l'association atoxyl-néoarsénobenzol est particulièrement active.

Une vingtaine de tirailleurs, évacués sur Brazzaville, par le Dr Ouzilleau, pour trypanosomiase, quelques mois avant la guerre et ayant déjà eu une première injection de 0 g. 75 à 1 g. d'atoxyl, reçoivent pour tout traitement à l'Institut Pasteur deux doses de 0 g. 45 à 0 g. 60 de néoarsénobenzol et quatre d'atoxyl, de 0 g. 60 chacune, soit en tout six injections trypanocides qui furent administrées à une semaine d'intervalle.

A l'ouverture des hostilités, les tirailleurs furent envoyés au Cameroun, où ils se gardèrent bien, pour éviter le désagrément des piqûres, de signaler leur état au médecin de la colonne. Retrouvés pour la plupart, à leur retour à Brazzaville, en avril 1916, ils furent l'objet d'un examen minutieux qni ne permit pas de déceler chez eux le moindre symptôme de trypanosomiase.

Ces observations prouvent : 1° qu'il est possible en quelques semaines, de *stériliser* l'organisme des malades de la première période, pour un temps extrêmement long, sinon définitivement; le traitement mixte atoxyl-néoarsénobenzol, essayé sur des malades de la deuxième période, n'a pas empêché les récidives ;

2° que des doses d'atoxyl et de néoarsénobenzol relativemeut faibles, à coup sûr inoffensives pour l'organisme, mais qui employées isolément seraient inefficaces, peuvent, quand elles sont associées, *donner des résultats remarquables*.

Il semble que, par cette méthode, on réalise au maximum l'hypersaturation de l'organisme en substances trypanocides, qui a été signalée dans le traitement mixte à l'atoxyl et à l'émétique.

C'est ce traitement comprenant pour un adulte *deux doses de 0 g. 60 de néoarsénobenzol, encadrant quatre doses de 0 g. 60 d'atoxyl*, chaque injection étant séparée de la suivante par une semaine d'intervalle, que nous avons appliqué à tous les malades en bon état de la subdivision de Fort-de-Possel.

Les malades en mauvais état ont été soumis pendant le même temps à un traitement prophylactique par l'atoxyl seul.

Tous ont d'abord reçu, aussitôt le diagnostic fait, une première dose massive d'atoxyl sur les bases posologiques précédemment indiquées. Puis, nos opérations de recensement achevées, un infirmier européen, entraîné comme ils doivent l'être tous à la pratique des injections intraveineuses, fut chargé d'appliquer le traitement prescrit et préalablement fixé par nous-même sur les fiches sanitaires individuelles.

Pour la commodité et la rapidité de ces opérations, les malades furent divisés, d'après la situation de leurs villages, en trois séries. Chacune de ces trois séries, comprenant environ 120 malades, fut convoquée au poste, en vue du traitement, la première le lundi, la seconde le mercredi, la troisième le vendredi de chaque semaine, pendant six semaines consécutives.

Le traitement ainsi commencé, dans les premiers jours de novembre 1918, était complètement achevé le 15 du mois suivant.

Pendant les dix mois qui se sont écoulés depuis cette époque, aucune autre médication n'a été faite aux malades de cette subdivision.

En septembre 1919, au cours de notre dernière tournée, nous avons appris que 50 d'entre eux étaient morts ; presque tous les autres que nous avons revus, étaient en excellent état.

Sur les 50 décès survenus, 33 concernaient des malades en mauvais état et traités pour cette raison à l'atoxyl seul ; parmi les 173 malades soumis au traitement mixte, nous n'avons eu que 17 décès, soit une mortalité inférieure à 10 0/0.

Pour l'ensemble *la diminution de la mortalité a été de 74 0/0.*

Sur 140 malades ainsi traités par l'atoxyl et le néoarsénobenzol, et qui ont été revus et centrifugés dix mois après, 125, soit 90 0/0, n'avaient pas de trypanosomes dans la circulation.

Il serait prématuré de formuler dès maintenant des appréciations définitives sur des systèmes insuffisamment étudiés, qui n'ont pas encore donné tout ce qu'on peut en attendre et que le temps seul permettra de juger.

Qu'il nous soit cependant permis de dire que nos préférences personnelles sont pour la méthode de la cure prophylactique par médicaments associés, pour les raisons suivantes :

1° Elle ne nécessite pas, pour son application, un personnel

plus nombreux, ni un matériel plus compliqué que le mode de prophylaxie par injections d'atoxyl répétées tous les deux ou trois mois ;

2° Bien que le néoarsénobenzol soit d'un prix plus élevé que l'atoxyl, le nombre très limité des doses à administrer, fait qu'en fin de compte, la méthode n'est pas plus coûteuse que celle à l'atoxyl seul ;

3° Au point de vue purement prophylactique, elle assure la destruction des races de parasites naturellement ou artificiellement atoxyl-résistants et donne de ce fait un maximum de sécurité, que l'emploi de l'atoxyl, à l'exclusion de tout autre médicament, ne permet pas d'atteindre ;

4° En conciliant les intérêts des malades avec ceux de la collectivité, elle réalise la formule de la prophylaxie idéale et donne au médecin le maximum de satisfactions ;

5° Aux points de vue administratif et économique, elle permet de récupérer une grande quantité de main-d'œuvre que la méthode du blanchiment sacrifie délibérément ;

6° Enfin, *c'est la seule méthode qui permette d'envisager l'issue de la lutte entreprise.* Les malades de la première période évoluant normalement, lorsqu'ils ne sont pas traités ou lorsqu'ils le sont insuffisamment, vers la deuxième période, c'est-à-dire d'un état où ils sont curables, vers un autre où ils ne le sont plus, leur guérison doit avoir pour conséquence logique, d'abord la diminution du nombre des incurables, puis finalement la disparition de la maladie.

Résumé et conclusions

Avec un personnel restreint et un matériel de fortune, en 22 mois, nous avons visité tous les villages, à de rares exceptions près, d'un territoire ayant une superficie d'au moins 100.000 km².

Nous y avons examiné et manipulé un par un près de 100.000 indigènes, exactement 89.743, parmi lesquels 5.347 ont été reconnus trypanosomés.

Les foyers épidémiques qui sévissaient avec rigueur dans l'Ouahm Fafa, dans le Gribingui et aux environs de Fort-de-Possel, sur les rives de l'Oubangui, ont été maîtrisés et le chiffre

total des décès par trypanosomiase est tombé de 2.071 à 714, soit dans l'ensemble une diminution de mortalité de 65 o/o; enfin en réduisant la masse de virus en circulation dans des proportions variant de 54 à 90 o/o, nous avons restreint d'autant les risques de contamination.

Ces résultats qui ont été partiellement contrôlés par le chef de la colonie, M. le lieutenant-gouverneur LAMBLIN et par le directeur du Service de santé de l'Afrique équatoriale, M. le médecin inspecteur HUOT, prouvent qu'il est non seulement possible, mais encore facile, de combattre efficacement la maladie du sommeil, en suivant les directives que nous avons exposées.

La prophylaxie médicale proprement dite, vise essentiellement à détruire, par des moyens chimiques, le virus en circulation dans le sang des malades.

Pour réaliser son but, elle doit rechercher les malades, les soigner et si possible les guérir. Ceci implique l'exploration minutieuse périodique de toutes les zones infectées ou seulement suspectes, en partant des foyers épidémiques et en suivant méthodiquement tous les courants de contagion qui en partent, jusqu'aux extrêmes limites de la propagation du mal. Et il ne s'agit pas de faire, au cours de tournées rapides, des diagnostics approximatifs, suivis d'un traitement insuffisant ou inutile, mais de visiter et de revisiter successivement tous les villages, d'en examiner un par un tous les habitants et de faire, sur la base du diagnostic microscopique, le recensement nominatif de tous les indigènes trypanosomés, qui recevront ensuite le traitement approprié à leur état.

Notre expérience a démontré d'une façon décisive que, pour l'accomplissement de cette tâche, on peut très largement spéculer sur la collaboration des auxiliaires indigènes.

Leur manque de culture générale, nous oblige actuellement, à les encadrer par des infirmiers européens. Mais en raison de la difficulté du recrutement de ces derniers éléments, nous croyons que le Service de prophylaxie doit viser à trouver sur place tout le personnel subalterne dont il a besoin.

Il suffira pour cela de créer au chef-lieu de chaque colonie une bonne école primaire où de jeunes indigènes, choisis parmi les plus intelligents, recevront une solide instruction qui leur permettra, dans quelques années, de nous rendre tous les ser-

vices que nous demandons en ce moment aux infirmiers européens.

Au point de vue de l'organisation et de la marche du service, il n'y aura, selon nous, que des avantages à maintenir le système d'embrigadement du personnel infirmier en une équipe d'examen comprenant cinq ou six infirmiers indigènes, et deux équipes de traitement, de deux infirmiers chacune.

De ces deux dernières équipes, l'une fonctionne avec l'équipe d'examen et assure le premier traitement des malades au fur et à mesure qu'ils sont reconnus; l'autre, dirigée par un infirmier européen, opère isolément et applique les traitements ultérieurs, indiqués par le médecin sur les fiches sanitaires délivrées à chaque malade.

Nous pensons avoir démontré que la prophylaxie minima est celle qui a été appliquée à Marali, à Bouca et à Fort-Crampel, en faisant aux malades des injections d'atoxyl à doses massives, répétées tous les deux ou trois mois.

Mais quel que soit le système thérapeutique adopté, que l'on s'en tienne aux injections d'atoxyl répétées, ou que l'on fasse la cure prophylactique que nous préconisons, il faut, pour assurer le fonctionnement régulier et correct du service, un minimum de moyens absolument indispensables.

Pour les régions très contaminées de l'Ouahm Fafa et de la route du Chari, où les villages sont très espacés, les populations très disséminées et les communications difficiles, ils doivent être calculés, en ce qui concerne le personnel, sur la base irréductible de un médecin, trois infirmiers européens et dix infirmiers indigènes pour 50.000 habitants.

Au point de vue général, nous pensons qu'il y aurait un très grand intérêt à créer, dans chacune des colonies qui souffrent de la maladie du sommeil, une Mission permanente de prophylaxie.

Cette mission fonctionnerait naturellement sous l'autorité du chef du Service de santé de la colonie, mais elle serait organisée et dirigée dans tous ses détails par des médecins spécialisés, qui auraient toute la responsabilité des opérations.

Ce système aurait l'avantage de décharger le médecin-chef du Service de santé d'une besogne de détails extrêmement minutieuse et absorbante. Mais il aurait surtout celui de permettre, en cas de départ du médecin-chef du service prophylactique, de le rem-

placer immédiatement par un médecin sous ses ordres, rompu à ses méthodes, et d'assurer ainsi à l'œuvre entreprise, en même temps qu'une direction précise et forte, l'unité de vue et l'esprit de continuité qui, en prophylaxie, comme en toutes choses, sont les conditions indispensables du succès.

Sur le fonctionnement d'un secteur de prophylaxie contre la trypanosomiase au Congo français (1919) (1)

Par A. PIOT.

Le secteur de prophylaxie de l'Ibenga-Motaba est le premier qui ait été organisé conformément aux vœux de la Commission de la maladie du sommeil (instituée au ministère des Colonies à l'instigation de M. le Gr Angoulvant) d'où l'intérêt de ces quelques pages. Je dois ajouter de quelle grande utilité nous furent et notre stage à l'Institut Pasteur de Brazzaville sous la direction si compétente de M. Lebœuf, et notre visite du secteur d'étude de M. Jamot dans l'Oubanghi-Chari.

GÉNÉRALITÉS

1. *Limites.* L'étendue du secteur (20.000 km^2) a été choisie de manière à ce que le secteur puisse être parcouru deux fois par an. Il comprend 300 km. de l'Oubanghi : de Bocbokoto (50 km. au sud d'Impfondo) à Mongoumba (embouchure de la Lobaye). Il comprend aussi les rivières Motaba, Ibenga, la haute Tanga, les villages riverains et les villages compris entre ces diverses rivières. Les itinéraires parcourus atteignent près de 2.000 km. pour la visite de 98 villages abritant 12.420 habitants.

2. *Aspect.* La région parcourue peut se diviser en trois parties assez différentes d'aspect : c'est d'abord une partie *fluviale* sise le long de l'Oubanghi, puis à quelques kilomètres du fleuve vers l'intérieur se trouve une dépression *marécageuse* ayant de-ci,

(1) Mémoire présenté à la séance d'avril.



Carte semi-schématique au 1.800.000e environ du secteur de prophylaxie de l'Oubangui.

— — — — — — Limites des circonscriptions.

———————— Itinéraires suivis.

+++++++++ Routes pour automobiles.

La partie ombrée de la carte indique la zône endémo-épidemique de la trypanosomiase.

De Koa
15 } Les chiffres indiquent le coefficient d'infection du groupement auquel ils sont accolés.

M. P. T. F. Ces lettres signifient : *Glossina morsitans, Gl. palpalis, Gl. tachinoïdes, Gl. fusca.*

de-là quelques relèvements de terrains où s'établissent les villages. Cette dépression est couverte de forêts, forêts humides car de tous côtés ce ne sont que marigots aux eaux plus ou moins stagnantes venant soit par infiltration, soit par communication intermittente avec le fleuve au moyen de petites rivières qui se forment aux hautes eaux et dessinent leurs lacets à travers les méandres de la forêt. La troisième partie est représentée par les *rivières étroites* : Tanga, Ibenga, Motaba. Ces rivières coulent en forêt marécageuse à l'exception de quelques points surélevés où se trouvent villages et plantations.

3. *Glossines et moustiques.* Les glossines se rencontrent partout dans la zone fluviale, dans la zone marécageuse, dans la région des petites rivières où elles abondent

Sur l'Ibenga et sur la Motaba la répartition des glossines mérite d'être signalée : dans le tiers inférieur du cours de ces deux rivières elles sont aussi nombreuses que sur l'Oubanghi où se déversent ces affluents, dans le tiers moyen les tsétsés sont extrêmement nombreuses et il faut s'en défendre avec énergie ; dans le tiers supérieur elles sont plus rares et disparaissent complètement.

Je signalerais aussi ce fait qu'au niveau du tiers supérieur des deux précédentes rivières on ne rencontre pas de glossines dans les villages, sur les pistes, ni dans la forêt avoisinante.

Les Moustiques sont assez nombreux dans les villages de l'Oubanghi, de la Motaba et de l'Ibenga, il n'y en a pas du tout dans les villages de la Tanga et dans les villages du tiers supérieur de l'Ibenga et de la Motaba.

4. Les *Habitants* sont des Bondjos, des Mondjimbos sur l'Oubanghi et dans la subdivision d'Impfondo, sur la Tanga ce sont des Bomitabas, sur la Motaba et l'Ibenga ce sont des Kakas et des Eniékas venus de la Haute-Sangha. Peu vêtus sur l'Oubanghi les indigènes le sont moins ou pas du tout au fur et à mesure qu'on s'avance dans l'intérieur.

5. Les *Villages* sont suivant la sollicitude administrative et la nonchalance de l'indigène plus ou moins propres, plus ou moins bien débroussés. Ceci est important car pour une région déterminée les villages les plus sales présentent la plus forte proportion de trypanosomés.

6. Les *travaux* que font ces indigènes sont : la récolte du caoutchouc, des palmistes, du copal, du rafia ; ils font des plantations de manioc, de bananiers, un peu de portage, du transport en pirogue. Ils vivent de la pêche et un peu de la chasse.

Tous ces travaux, sauf pour la Haute Ibenga Motaba s'exécutent pour ainsi dire au milieu des glossines. Le pays est assez riche et je n'ai jamais vu les spectacles de famine que le Dr JAMOT a constatés dans l'Oubanghi.

MÉTHODE EMPLOYÉE

Au cours de cette campagne de prophylaxie nous avons employé la méthode suivante : groupement des indigènes, triage clinique, triage microscopique, traitement prophylactique.

1. *Groupement.* — Suivant les cas, d'après la densité de la population et les distances séparant les villages, les rassemblements ont eu lieu dans des centres d'examen, soit village par village, soit par groupe de villages. Au centre d'examen se trouve édifié un hangard pour abriter le personnel, le matériel et les malades. Tous les indigènes sont classés en trois groupes : hommes, femmes, enfants, ils sont comptés.

2. *Triage clinique.* — Ce premier triage a pour but d'éliminer par un examen clinique les individus indemnes de trypanosomiase ou plutôt de rechercher les individus suspects de cette affection. Ces derniers seuls seront examinés au microscope.

Ce premier triage a été fait pour les motifs suivants : Si l'on examine au microscope tous les individus présentés, on perd un temps précieux et, alors qu'en six mois nous avons pu examiner 12.420 indigènes il nous aurait fallu plus du double de temps si on s'était servi pour tous du microscope. Sont considérés comme suspects: les porteurs de ganglions quel que soit le volume et le nombre de ceux-ci. Tous les indigènes ont des ganglions (99 0/0) mais ils sont loin d'avoir tous ces ganglions un peu mous que donne la trypanosomiase. Il n'y a parfois qu'un ganglion et petit, ailleurs c'est la chaîne cervicale ou un ganglion sus-épitrochléen qui retient l'attention. Sont aussi regardés comme suspects les individus au facies bouffi, les amaigris, les asthéniques, les céphalalgiques (ces derniers ont autour de la tête une cordelette ou son sillon), les cachectiques, les fiévreux, les craintifs ; ceux qui présentent du tremblement et naturellement les sommeilleux, j'ajoute enfin les pianiques.

Le triage clinique fait dans ces conditions c'est-à-dire basé non seulement sur l'adénopathie mais sur l'ensemble des signes objectifs que peut présenter un trypanosomé, ne laisse échapper qu'un bien petit nombre de porteurs de *T. gambiense.* Or chez ces derniers en parfaite santé d'apparence il est probable que seule la centrifugation permettrait le diagnostic, l'erreur est donc tout au plus de 10 0/0 c'est-à-dire que pour 100 trypanosomés, 10 auraient échappé à l'examen et dans ces six mois où nous avons trouvé 1.000 trypanosomés nous en avons laissé derrière nous un

100 en mettant les choses au pire. Mais pour trouver cette centaine, nous aurions mis plus d'un an à parcourir notre secteur, autrement dit en six mois nous aurions trouvé 550 Tryp. au lieu de 1.000. Ce premier triage a toujours été fait très largement au profit de la prophylaxie et bien des individus ont été retenus comme suspects dans le seul but de contrôler la méthode.

3. *Triage microscopique.* — Tous les « suspects » sont alors examinés au laboratoire. Les trypanosomes sont recherchés par l'examen direct du sang et par l'examen de la lymphe prélevée dans un ou plusieurs ganglions.

Le sang est regardé rapidement, on note s'il agglutine et le degré de cette agglutination, on passe ensuite à la lymphe qu'on examine avec soin champ par champ. On renouvelle au besoin les prélèvements de la lymphe dans le même groupe ganglionnaire ou dans les autres groupes suivant le procédé du « diagnostic ganglionnaire total ». Cette méthode, rappelons-le, donne des résultats positifs dans 84 0/0 des cas cliniques, 90 0/0 des cas suspects, 91 0/0 des cas en bon état. Au nombre des trypanosomés ainsi reconnus s'ajoute les quelques cas assez rares où le diagnostic ganglionnaire étant négatif l'examen direct du sang a montré des Tryp. et le nombre des trypanosomés cliniques.

4. *Trypanosomés cliniques.* — Sont considérés parmi les suspects comme trypanosomés et traités comme tels les individus qui présentent cliniquement des signes presque évidents de trypanosomiase bien que le résultat de l'examen du sang et de plusieurs ganglions soit négatif. Ce sont des sujets qui présentent de nombreux ganglions mous, un facies bouffi, de la somnolence ; ce sont les frères, sœurs, pères, mères, maris, femmes, de sujets trypanosomés microscopiquement et qui présentent les mêmes adénopathies, le même état général que le cohabitant ayant un examen positif. Il nous est arrivé plusieurs fois en fin de séance ou le lendemain de reprendre l'examen de ces Tryp. cliniques et de trouver alors des trypanosomes. Le diagnostic porté cliniquement se trouvait donc vérifié ultérieurement par le laboratoire.

5. *Traitement.* — Les trypanosomés ont été traités par l'atoxyl en injection sous-cutanée pratiquée dans la région dorsale et non abdominale (pour des raisons de fétichisme). La dose employée a été de 1 cg. 1/2 par kilo corporel, ces doses ont été un peu dépassées chez l'enfant et les adultes en bon état ont reçu quel que soit leur poids 1 g. d'atoxyl. Quand cela a été possible une deuxième injection a été faite 10 jours après.

L'emploi du néo-salvarsan a été réservé aux trypanosomés atteints de pian.

Pour les sommeilleux une « Hypnoserie » a été installée à Dongou ; malheureusement le médecin de ce poste qui devait en assurer le service a été évacué malade au moment où les locaux étaient prêts.

6. *Mesures prophylactiques.* — Des conseils ont été donnés aux chefs des villages sur le danger que présentaient les glossines et les sujets porteurs de trypanosomes. Une équipe sanitaire de 13 hommes a été répartie dans le secteur pour exécuter avec l'aide des habitants de chaque village les travaux de débroussaillement. Des puits ont été creusés dans la plupart des villages de la zone marécageuse.

7. *Fiches.* — Conformément aux instructions, les trypanosomés sont inscrits sur des fiches ; une d'elles est remise à l'intéressé ou à ses parents, l'autre est donnée au chef de la subdivision. Tous les suspects sont inscrits sur un registre avec le résultat positif ou négatif de l'examen. Un second registre reçoit la copie des fiches des trypanosomés : le médecin chargé du secteur a donc toujours les renseignements utiles dans le cas où les fiches seraient perdues ou détruites.

STATISTIQUE

Voici les résultats numériques de la première tournée faite dans ce secteur ayant comme personnel : 1 médecin, 1 sergent infirmier européen, 4 infirmiers indigènes et comme matériel 2 microscopes.

12.420 indigènes ont été présentés (c'est-à-dire presque tous les habitants).

3.613 hommes
4.789 femmes
4.018 enfants

2.302 ont été examinés au microscope. Soit 18 o/o de la population.

548 hommes
638 femmes
1.116 enfants

1.003 indigènes ont été reconnus trypanosomés, 8 o/o de la population totale.

225 hommes	6,2 0/0
284 femmes	5,9 0/0
494 enfants	12 0/0

Soit 43 o/o des indigènes examinés au microscope.

On voit combien les enfants paient un lourd tribut à la trypanosomiase. Cette constatation mérite d'être commentée car elle est en désaccord avec les données classiques. « L'âge paraît être sans influence marquée » (Laveran et Mesnil). « Ceux-ci (enfants) sont bien moins souvent parasités que les premiers (adultes) » (Heckenroth). Tous nos chiffres plaident en sens opposé : les enfants ont toujours présenté un indice trypanosomiasique supérieur à celui des adultes, parfois très peu supérieurs, parfois la différence est énorme. C'est ainsi qu'en arrière d'Impfondo les adultes sont atteints dans la proportion de 2 o/o, alors que les enfants le sont dans la proportion de 26 o/o, représentant 80 o/o des parasités de la région (sur 842 enfants, 224 ont été reconnus trypanosomés). Ce coefficient élevé nous semble tenir à la configuration de cette région d'une part (marécages) et d'autre part à la présence des glossines dans les villages et aux abords immédiats. De plus dans ces régions les enfants accompagnent presque toujours les parents en pirogue, ils se défendent moins habilement contre les piqûres des diptères. Dans d'autres régions les enfants restent davantage au village et sont ainsi moins exposés.

La répartition de la maladie (voir la carte ci-jointe) nous semble dépendre des deux facteurs suivants : glossines et propreté des villages. C'est-à-dire que dans l'ensemble du secteur les zones les plus contaminées sont celles où il y a le plus de glossines, et dans une zone où la densité des glossines est sensiblement égale les villages les plus contaminés sont les plus sales, les plus envahis par la brousse.

Le mode de contagion est le mode classique : dans ces régions où les glossines abondent, chacun contracte la maladie suivant ses habitudes, à la pêche, à la chasse, en pirogue, c'est la tsétsé qui joue le rôle d'agent infectant. Nous avons relevé d'assez nombreux cas d'épidémies de case et de famille, notamment dans l'Ibenga-Motaba où la coexistence de la maladie a été constatée :

1 fois chez le père, la mère, l'enfant.
7 — le mari et la femme.
12 — la mère et l'enfant.

dans ces cas les moustiques de cases semblent bien avoir joué le rôle d'agent transmetteur.

La date d'apparition de la « Maladie du sommeil » est très lointaine car les vieillards disent qu'étant enfants ils connaissaient cette maladie et que beaucoup de gens en mouraient. D'après les renseignements recueillis auprès des indigènes le fléau aurait été jadis beaucoup plus grave. C'est ainsi qu'HECKENROTH en 1911-1912 trouve à Impfondo 5 o/o de Trypanosomés et qu'en 1918 nous ne trouvons que du 2,1 o/o.

PIAN ET TRYPANOSOMIASE

Au cours des divers examens, nous avons remarqué la fréquence de la coexistence chez le même sujet des deux affections : Pian et Trypanosomiase. Nous allons chercher d'en préciser les rapports et les causes.

Nous avons constaté 346 cas de Pian soit 2,8 o/o de la population totale :

10 hommes=0,28 0/0
36 femmes =0,75 0/0
300 enfants =7,40 0/0

Sur ces 346 pianiques, 104 ont été reconnus trypanosomés, soit 30 o/o des pianiques.

En considérant le total des trypanosomés (1.003) on voit que 10,3 o/o d'entre eux sont atteints du pian.

Si l'on tient compte du sexe et de l'âge on constate que :

Parmi les pianiques :

4 hommes=40 0/0
12 femmes=33 0/0
88 enfants =29 0/0

sont trypanosomés.

La comparaison de ces différents pourcentages nous permet de dire que, dans notre secteur, tout individu a 8 o/o de chances d'être trypanosomé et tout pianique a 30 o/o de chances d'être trypanosomé : dans cette région on peut dire que « tout pianique est un trypanosomé en puissance » dans la proportion de 30 o/o. Remarquons que ce coefficient est plus élevé chez les adultes, 34,7 o/o, que chez les enfants 29 o/o, c'est le contraire du coefficient trypanosomiasique moins élevé chez les adultes, 6 o/o, que chez les enfants, 12 o/o. On peut donc dire d'après ces chiffres que le pian prépare le terrain à la trypanosomiase.

Mais de quelle manière ? S'agit-il d'une affinité spéciale des trypanosomes pour les terrains spirillosés ? Peut-être, car si l'on ignore dans quelle proportion les syphilitiques contractent la trypanosomiase, on sait très bien que, malgré le traitement, la maladie du sommeil a une évolution plus rapide et fatale chez des syphilitiques, comme si la virulence des trypan. était exaltée par la présence des spirochètes. C'est une hypothèse ; mais en tout cas il est logique d'admettre tout au moins le *locus minoris resistanciæ* d'une part, et d'autre part la facilité qu'ont les glossines et les moustiques d'infecter des individus couverts d'ulcérations. Pour les régions où de pareilles constatations n'ont pas été faites l'explication nous semble devoir être recherchée dans le *modus vivendi* de l'indigène et surtout du pianique. Or, en parcourant le chapitre *Généralités* du présent mémoire on a pu voir combien notre secteur était, si j'ose dire, « aquatique » ; il résulte de ce fait que les déplacements des indigènes se font presque toujours en pirogue, et, tandis que dans les pays secs, terriens, les pianiques rendus impotents par les ulcérations plantaires, interdigitales ou périnéales ne quittent guère le village, par contre dans les régions très fluviales les pianiques circulent en pirogue aussi aisément que les individus sains. De plus leurs lésions cutanées font de ces malades une proie tout indiquée aux agents infectants ou transmetteurs de la trypanosomiase. Il convient de noter également que les parents prennent aisément dans leurs pirogues leurs enfants et surtout les plus plus jeunes qui ont besoin de la mère. C'est aussi ce moyen facile de transport en famille qui explique partiellement le pourcentage élevé des enfants trypanosomés.

CONCLUSIONS

Grâce aux directives données, nous avons pu, dans le minimum de temps, avec un personnel restreint examiner la population tout entière d'un secteur très étendu. Les indigènes trypanosomés ont tous reçu une dose d'atoxyl, une deuxième injection a pu être donnée à 33 o/o d'entre eux et une troisième à 10 o/o. Plusieurs cas heureux : paraplégique amélioré, asthéniques et amaigris rapidement rétablis, ont montré à l'indigène la valeur de l'atoxyl et ont capté sa confiance. L'indigène connaît le danger de ce fléau qui lui enlève chaque année 4 o/o des siens (la mor-

talité totale = 6 o/o environ). Le Dr Lebœuf en 1907 constatait à Bétou une population de 18.000 habitants, or, à notre séjour en 1919, 11 ans après, le chiffre était de 1.000 à peine. Malheureusement la natalité ne comble pas ce déficit elle est bien au total de 4,3 o/o mais la moitié des nourrissons meurent dans les six premiers mois : la natalité pratique n'est donc que de 2,15 o/o et la population diminue chaque année de 3,8 o/o. On voit donc que la lutte contre la trypanosomiase pourrait à elle seule rétablir l'équilibre.

Ce qu'il faut en somme à cette population c'est une assistance médicale active; il lui faut du repos et on doit lui laisser faire des plantations vastes, des villages propres et des enfants sains. On pourra alors espérer, sachant comme on l'a dit que « l'atoxyl vaut », que la trypanosomiase disparaîtra progressivement de ees régions et que ses ravages se borneront à une proportion compatible avec l'accroissement de la population et le développement économique de la colonie.

Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de la diarrhée chronique des pays chauds

Par le Dr I. GONZALEZ-MARTINEZ,
Membre de l'Institut de médecine tropicale et d'hygiène de Porto-Rico.

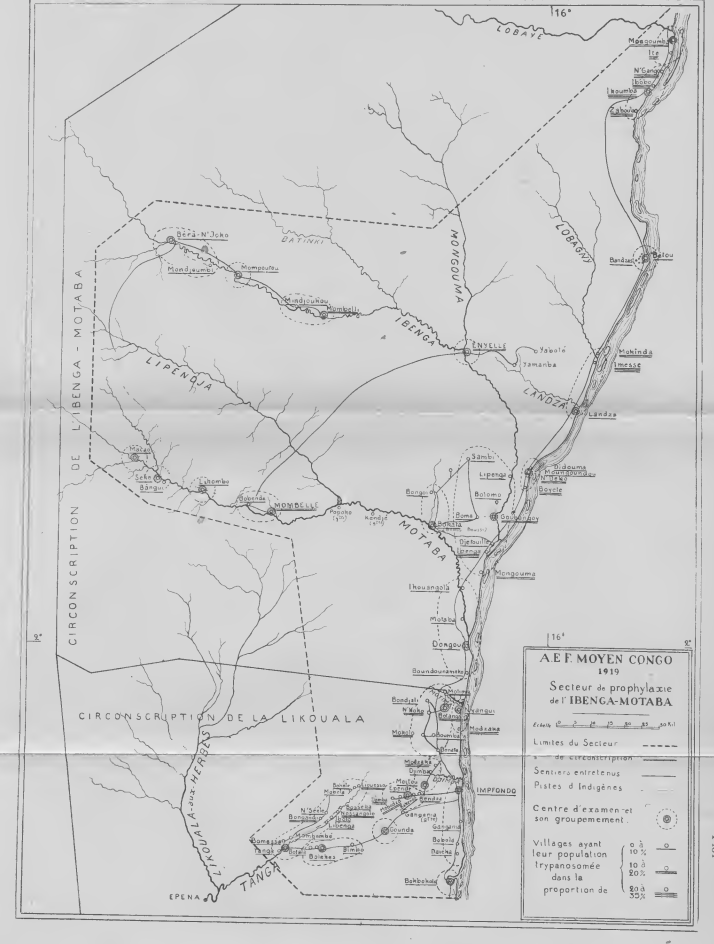
Les recherches de Manson-Bahr (1) à Ceylan et celles d'Ashford (2), Gonzalez-Martinez (3) et Michel (4) à l'Institut de méde-

(1) Manson-Bahr. Researches on Sprue, *Trans. of the society of tropical Medicine and Hygiene*, London, april 1914, vol. II, no 5.

(2) B. K. Ashford. A *Monilia* found in certain cases of Sprue, *The Journal of the American Med. Ass.*, March 6 1915, ; The Etiology of Sprue, *The American Journal of the Medical Sciences*, August 1917, vol CLIV, n° 2.

(3) I. Gonzalez-Martinez. The Complement deviation reaction applied to the diagnosis of the Moniliasis of the digestive tract. Read at the twelve annual meeting of the American Society of tropical Medicine, held in San Francisco, June 14, 15, 16 1915, *The American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine*, January 1916, vol. III, no 7, pp. 390-391.

(4) Carl Michel. A Study of toxine and the Serological reactions in Sprue, *The American Journal of Medical Sciences*, August 1917; On the use of a Monilia vaccine in the treatment of Sprue, *The Journal of Infectious Diseases*, January 1918.


A.E.F. MOYEN CONGO
1919
Secteur de prophylaxie
de l'IBENGA-MOTABA
Echelle 0 5 10 15 20 25 30 Kil
Limites du Secteur
de circonscription
Sentiers entretenus
Pistes d'Indigènes
Centre d'examen et son groupement.
Villages ayant leur population trypanosomée dans la proportion de
0 à 10%
10 à 20%
20 à 35%
16°
2°
LOBAYE
Mongoumba
Ite
N'Gangoo
Ibobo
Ikoumba
Zaboulo
MONGOUMA
LOBAGNY
Bétou
Bandzas
BATINKI
Bérà-N'Joko
Mondjoumbi
Mompourou
Mindjoukou
Mombelli
IBENGA
ENYELLE
Yaboló
Yamanba
Mokinda
Imesse
LANDZA
Landza
LIPENDJA
CIRCONSCRIPTION DE L'IBENGA - MOTABA
Macao
Seke
Bàngui
Likombo
Bobenda
MOMBELLE
Popoko
Kendjé
Sambi
Lipenga
Bolomo
Bongoi
Boma
Bokata
Goubangoy
Didouma
Moundoundou
N'Deko
Boycle
MOTABA
Djetouille
Ibenga
Mongouma
Ikouangolà
Motaba
Dongou
Boundounamako
Molima
Bondjali
N'Koko
Botanga
Nyangui
Mokolo
Boumba
Modzaka
Bonata
CIRCONSCRIPTION DE LA LIKOUALA
Modzaka
Djimbai
Moitou
Epende
DJIMBA
IMPFONDO
Bohele
Liouesso
Mobela
Damba
Bendza
Bossena
N'Seele
Nossangolo
Bongandji
Ibolo
Libenga
Gangania
Gounda
Gangania
Mombambé
Bomessa
Tanga
Botala
Bolekes
Bimbo
Bobolo
Batcha
Bokbokolo
LIKOUALA-aux-HERBES
TANGA
EPENA

Carte 2

Piot

cine tropicale et d'hygiène de Porto-Rico ont démontré jusqu'à l'évidence que la maladie connue en France sous le nom de *Diarrhée chronique des pays chauds ou diarrhée de Cochinchine* et en Angleterre, en Hollande et en Allemagne sous la dénomination de *Sprue* est une mycose de l'appareil digestif.

Quelle que soit la divergence d'opinion entre Manson-Bahr et Ashford au sujet des caractères biologiques et à propos de la classification botanique du germe pathogène, il est bien certain que les deux investigateurs sont d'accord pour affirmer que la cause vivante de la maladie est bien une *Monilia* ; conclusion à laquelle ils sont arrivés après avoir constaté la présence fréquente des organismes d'une telle espèce, non seulement dans les produits d'excrétion de l'appareil digestif, mais aussi sur la surface muqueuse de la langue et de l'intestin, surtout au niveau des lésions qui sont en pleine activité.

Mais, pendant que Manson-Bahr est conduit à émettre l'hypothèse bizarre que l'organisme qui dans les contrées tropicales cause la redoutable diarrhée de Cochinchine est le même vulgaire *Endomyces* ou *Monilia albicans* qui dans la zone tempérée produit le banal muguet, assimilant ainsi, étiologiquement, deux processus morbides jusqu'alors tenus pour très différents, Ashford, au contraire, par des recherches soigneusement et méthodiquement poursuivies, arrive à définir d'une façon claire et précise les propriétés biologiques du champignon qu'il a découvert chez ses malades. Se basant sur celles qui se montrent particulières et constantes, il finit par établir une nouvelle espèce toute différente de l'*Endomyces albicans*, et qu'on connaît actuellement sous le nom de *Parasaccharomyces Ashfordi*. Peut-être, cependant, qu'une étude comparative des deux champignons, réalisée dans les mêmes conditions de temps et de localité et en appliquant au microorganisme de Bahr les méthodes précises qu'Ashford employa avec le sien, arriverait à démontrer de plus étroites relations d'affinité entre eux, en même temps qu'à découvrir dans celui de Bahr de nouveaux caractères permettant de le distinguer de l'espèce *albicans*.

En attendant, la notion de spécificité établie et démontrée par Ashford pour le *Parasaccharomyces* qui porte son nom, a dû recevoir un solide appui et une brillante confirmation dans les recherches sérologiques de Gonzalez-Martinez et les travaux vaccinothérapiques de Carl Michel. Ces deux investigateurs étant

comme ASHFORD, membres de l'Institut de médecine tropicale et d'hygiène de Porto-Rico, on conçoit qu'il soit logique de réclamer pour cet Institut le grand mérite d'avoir fourni la meilleure contribution moderne à l'éclaircissement d'un des problèmes les plus difficiles de la pathologie exotique.

Il est certain, en effet, que, au moins en Amérique, la cause de la diarrhée chronique des pays chauds ou *Sprue* est le *Parasacharomyces Ashfordi*; et ce rôle spécifique sera bien démontré par les cinq preuves biologiques, toutes incontestables, que nous allons donner maintenant :

1° *Présence constante du champignon sur les muqueuses buccales et intestinales, principalement au niveau des lésions typiques, chez tous les malades présentant le syndrome classique de la diarrhée de Cochinchine.* — Ce fait, ainsi que sa fréquence dans les matières fécales ont été démontrés par ASHFORD depuis 1915 et confirmés postérieurement par GUTIERREZ, MICHEL et moi-même. Il est difficile de le mettre en évidence par le simple examen microscopique des échantillons, mais on réussira toujours avec la méthode des cultures;

2° *Possibilité de l'isoler et de le cultiver sur les milieux courants de laboratoire.* — Sur certains d'entre eux, il montre des réactions biologiques caractéristiques, qui ont servi à ASHFORD pour la différenciation de l'espèce ;

3° *Reproduction expérimentale chez de petits singes américains d'un syndrome diarrhéique, accompagné d'anémie et d'amaigrissement, ressemblant beaucoup aux attaques de diarrhée observée ordinairement dans le Sprue humain.* — Pour ces expériences faites par ASHFORD en 1916, il se servait d'une culture virulente de *Parasaccharomyces* dans du bouillon glucosé, qu'il mélangeait deux fois par jour dans la proportion de 10 cm^3 chaque fois, à la ration alimentaire des animaux en expérience ;

4° *Présence d'une sensibilisatrice (anticorps) dans le sang des malades atteints de* Sprue; fait démontré par mes recherches de 1915, quand pour la première fois, j'eus l'idée d'appliquer au diagnostic des infections moniliennes la réaction de déviation du complément de BORDET-GENGOU, tentative couronnée par un brillant succès et confirmée deux ans plus tard par les recherches de Carl MICHEL ;

5° *Succès extraordinaire de la vaccinothérapie spécifique*, en employant un autolysat de *Parasaccharomyces Ashfordi*, pré-

paré et administré selon la méthode décrite par Michel (1).

Une telle accumulation de preuves microbiologiques, expérimentales, sérologiques et thérapeutiques surpasse de beaucoup les conditions qu'on exige généralement aujourd'hui d'un microorganisme pour l'admettre comme la cause d'une maladie; et encore le nombre est bien limité de ceux qui, à l'égal du *Parasacharomyces Ashfordi*, peuvent toutes les fournir avantageusement.

Du moment que la diarrhée de Cochinchine, c'est-à-dire le *Sprue*, est reconnue comme une maladie à champignons, dont le germe spécifique nous est parfaitement connu, il est logique de supposer que, pour son diagnostic, comme pour celui des autres processus microbiens, les méthodes de laboratoire joueront un rôle important, non seulement pour le confirmer dans les formes franches de la maladie, mais aussi, et principalement, pour lever les doutes dans les cas latents ou dans ceux qui, prenant une allure bizarre, sont si facilement confondus avec d'autres maladies des organes digestifs.

Deux méthodes pourront être employées avec des résultats également satisfaisants : (*a*) *l'examen microbiologique* et (*b*) *la recherche de la sensibilisatrice*. Ils conduisent l'un et l'autre au diagnostic certain dans le plus grand nombre des cas. On pourrait, par conséquent, les utiliser indifféremment. Mais nous conseillons, aussi bien dans les cas au début que dans les formes incomplètes ou latentes, d'avoir recours à l'emploi simultané des deux procédés, parce que, dans ces circonstances, ils se complètent.

Examen microbiologique. — Il est inutile de rechercher directement le *Parasaccharomyces* par l'examen microscopique des matières fécales et des produits obtenus par raclage de la langue, parce que ce champignon n'a pas de réactions colorantes spécifiques et, en outre, parce que ses caractères morphologiques, si importants pour l'étude et la détermination de l'espèce, restent sans valeur quand on les considère isolément. Il faudra, par conséquent, recourir à la méthode des cultures, la seule qui permette son isolement à l'état de pureté.

Le matériel nécessaire comprend :

(1) Carl Michel On the use of a *Monilia* vaccine in the treatment of Sprue, *loco citato*.

Une douzaine de boîtes de Petri,
Une anse large de platine,
Une spatule,
Une lampe à alcool ou un brûleur à gaz de Bunsen,
Une douzaine et demie de tubes de gélose de Sabouraud à à 4 0/0 de glucose et 2 0/0 d'acidité,
Quelques tubes de gélatine ordinaire,
Une douzaine de tubes de chacun des milieux liquides suivants :
Lait tournesolé,
Bouillons glycosé, maltosé, lévulosé et saccharosé avec une acidité de 2 0/0, titrée en présence de la phénolphtaléine comme indicateur ; ces milieux liquides seront versés dans des tubes de fermentation de Smith.

Le matériel d'ensemencement consistera en des échantillons de matières fécales et des produits de raclage de la région dorsale de la langue ou des surfaces ulcérées de la muqueuse buccale.

Quand on ne dispose pas de spatule ou de curette mousse pour le raclage, on peut les remplacer par une lame de verre stérilisée à la flamme dont un des bords étroits sera appliqué solidement et avec un angle de 45° contre le dos de la langue, tandis que par l'autre extrémité on la tire d'arrière en avant. On répète cette opération deux ou trois fois de suite, de manière à recueillir un échantillon assez abondant pour l'ensemencement. Avec l'anse de platine on en prend alors une portion, qui sera étendue à la surface d'un tube incliné de gélose de Sabouraud. Un second tube de la même gélose sera également ensemencé. Après les avoir convenablement étiquetés, on les met de côté et on passe à l'examen des matières fécales.

Celles-ci doivent avoir été déposées directement dans un bocal ou large boîte en verre avec couvercle et stérilisés. L'anse de platine sera enfoncée en diverses places de l'échantillon et, sans être rechargée, sera promenée en lignes parallèles, distantes d'un centimètre, à la surface des deux boîtes de Petri, dans l'intérieur de chacune desquelles on aura versé d'avance le contenu d'un tube de gélose de Sabouraud.

Tubes et boîtes seront mis alors à l'étuve à 30° C. Cette précaution n'est indispensable que pendant l'hiver dans la zone tempérée, puisque pendant l'été, et à plus forte raison dans les pays chauds, la culture pousse très bien à la température du laboratoire.

Au bout de 48 heures, les colonies sont déjà nettement visibles, mais leurs dimensions ne sont pas suffisantes pour pou-

voir les différencier avec facilité des autres organismes. Il faut attendre au quatrième jour. Alors toutes les colonies suspectes seront examinées au microscope, en en prenant une petite parcelle, qu'on étend dans une goutte d'eau distillée, ou mieux encore, de solution isotonique de chlorure de sodium. On observera avec l'objectif à immersion homogène, qui permet, plus facilement que les objectifs à sec, d'apprécier les caractères morphologiques. Les colonies qui montreront des levures semblables au *Parasaccharomyces Ashfordi* seront repiquées, selon la méthode classique d'isolement des germes sur plaques, sur gélose glycosée de Sabouraud. Au bout d'un nouveau délai de quatre jours, il est facile de trouver de nombreuses colonies typiques, qui, après examen microscopique, doivent être transplantées définitivement sur milieux de différenciation, pour mettre en évidence les propriétés biologiques caractéristiques de l'espèce. Ces milieux sont : le lait tournesolé, les bouillons sucrés au glycose, lévulose, maltose et saccharose en tubes à fermentation de Smith, et en outre la gélatine ordinaire.

A l'examen microscopique, le *Parasaccharomyces Ashfordi* se montre comme une levure arrondie, grande, brillante, nucléée, à peine granuleuse, de contours nets, de 4 à 7 μ de diamètre et pourvue, presque toujours, d'une vacuole pâle, à l'intérieur de laquelle se meuvent rapidement un ou plusieurs corps bacilliformes. La reproduction se fait par gemmation. Il se développe presque toujours des filaments mycéliens dans les cultures ; ils sont formés d'articles brillants, ordinairement rectilignes, avec des extrémités arrondies, légèrement granuleux, vacuolés, quelquefois nucléés, de 2 à 5 μ de diamètre et de longueur variable.

Il est presque de règle générale que *toute levure d'un diamètre inférieur à 3 μ ou qui présente une forme franchement ovale ou qui soit fortement granuleuse, ne peut être comprise dans l'espèce* Ashfordi.

Les cultures sur plaques de gélose de Sabouraud donnent lieu au développement de colonies arrondies, hémisphériques, molles, humides, réfringentes, de couleur blanc crémeux et d'odeur qui rappelle celle de levures. Dans les tubes inclinés, la culture s'étend le long de la ligne d'ensemencement comme une couche crémeuse, légèrement verdâtre, luisante, molle, surélevée, avec les bords bien nets et montrant, après le septième jour, un certain nombre de prolongements mycéliens qui cheminent vers la profondeur du milieu de culture.

La culture sur la gélatine ordinaire est tout à fait caractéristique et constitue un des éléments les plus importants pour le diagnostic de l'espèce. *Jamais le* Parasaccharomyces Ashfordi *ne produit, comme l'*Endomyces albicans, *la liquéfaction du milieu.* Dans les ensemencements par piqûre, la culture pousse circulairement à la surface, aux environs du point de pénétration de l'aiguille, tandis que du sein du milieu, autour du trait d'inoculation, il se développe de nombreuses arborisations capillaires, dont la longueur va en diminuant de la surface à la profondeur, de telle sorte qu'ASHFORD *a pu comparer cet aspect spécial à un sapin renversé.*

Le Parasaccharomyces Ashfordi *ne coagule ni ne rougit le lait tournesolé*; mais il produit la fermentation des bouillons glycosé, maltosé, lévulosé et saccharosé, en même temps qu'il fait monter le degré d'acidité des milieux. *La fermentation de la maltose est constante et caractéristique*; elle constitue aussi un bon signe différentiel de l'espèce.

RECHERCHE DE LA SENSIBILISATRICE. — C'est une application pratique de la réaction de déviation du complément de BORDET-GENGOU, qui dans ce cas, en raison de la spécificité de l'antigène, sera elle-même spécifique. Par conséquent, *sa valeur pour le diagnostic de la diarrhée chronique des pays chauds, sera de beaucoup supérieure à celle de la réaction de* BORDET-WASSERMANN *dans la syphilis.*

Pendant l'année 1915 j'ai fait la première application de la méthode, en employant un antigène préparé avec un mélange de trois races de *Parasaccharomyces Ashfordi* qui avaient été mises pendant trois jours à l'étuve à 32° C. Après les avoir émulsionnées dans 10 cm^3 de solution isotonique de chlorure de sodium, on les agite pendant deux heures dans un agitateur électrique, puis on les additionne de 0,5 o/o de phénol et on les chauffe à 56° C. pendant une heure. Depuis quelque temps *j'ai substitué à cet antigène une émulsion de culture vivante sur gélose glycosée de* SABOURAUD, *âgée de six jours.* Je travaille toujours, pour plus de sûreté, avec deux systèmes hémolytiques : le classique anti-mouton et l'anti-humain de NOGUCHI.

Comme *il s'agit d'une réaction absolument spécifique*, le procédé le meilleur sera le moins compliqué; aussi *avons-nous adopté la technique du sérum chauffé* que nous pratiquons de

façon analogue à la méthode classique de la réaction de Bordet-Wassermann. Il va sans dire que nous avons l'habitude de titrer tous les réactifs, compléments, antigène, ambocepteur, avant de commencer les réactions.

La valeur diagnostique de la recherche de la sensibilisatrice dans le Sprue *est hors de doute.* — En effet, en 1915, nous l'avons trouvée positive dans 100 o/o des cas examinés ; deux ans après, Michel la trouve également positive dans 98,5 o/o des 68 cas de la série d'Ashford. Cependant, nous devons faire remarquer que Michel et moi avons rangé, à cette époque, parmi les réactions positives, quelques-unes que je regarderais maintenant comme négatives, parce qu'elles ont montré un pouvoir antihémolytique inférieur à 25 o/o ; ainsi Ashford rapporte que dans la série étudiée par Michel, 12 o/o des cas présentèrent une réaction qualifiée de douteuse (±) par le laboratoire, avec une hémolyse supérieure à 75 o/o, il a dû néanmoins les inscrire et les interpréter comme positives, parce que le syndrome clinique et les recherches microbiologiques avaient été positifs.

Nous avons supprimé depuis quelque temps *ce signe incertain* (±) de notre notation *et nous considérons seulement comme positives les réactions qui montrent un pouvoir antihémolytique supérieur à 25 o/o* ; nous nous mettons ainsi plus facilement à couvert des erreurs d'interprétation dues aux réactions de groupe.

Avec ces restrictions, voici les résultats de notre dernière série de 81 cas, exprimés selon les notations de Fritz-Lesser et de Jeanselme-Vernes.

Résultats :	Fritz-Lesser	Jeanselme-Vernes	Pourcentage	Nombre de cas
Négatifs	—	H_7 H_8	8,65	7
Faiblement positifs. . .	+	H_6	13,58	11
Moyennement positifs . .	+ +	H_5 H_4	30,86	25
Fortement positifs . . .	+ + +	H_3 H_0	46,91	38
Total			100,00	81

On remarquera qu'il y a 7 cas négatifs (8,65 o/o) contre 74, c'est-à-dire 91,35 o/o positifs. Les cas négatifs étaient cepen-

dant des malades qui présentaient le tableau clinique de la diarrhée des pays chauds au début et dans lesquels la recherche du *Parasaccharomyces* dans la muqueuse de la langue avait donné un résultat positif. Il n'y avait aucun doute par conséquent, au sujet du diagnostic. Mais il peut arriver que, dans ces infections récentes, la sensibilisatrice n'existe pas encore ou seulement en quantité trop limitée pour donner une réaction positive.

En comparant nos statistiques sur la réaction de BORDET-GENGOU dans le *sprue* avec les résultats que donne le BORDET-WASSERMANN dans la syphilis, *il se dégage pour la première une valeur diagnostique plus considérable que pour la seconde*. En effet, dans la syphilis, toutes les formes étant considérées ensemble, le pourcentage des cas positifs ne dépasse pas le chiffre de 64 ; au contraire, dans notre dernière série de *sprue*, qui est la moins favorable, le pourcentage positif, toutes les formes comprises, s'élève à 91,35. En outre, au point de vue pratique, la réaction de BORDET-GENGOU est même plus utile pour le diagnostic rapide de la maladie que la recherche et l'isolement du *Parasaccharomyces Ashfordi*, parce que celle-ci demande environ douze à quinze jours.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TREIZIÈME ANNÉE 1920 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUIN 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue aux Drs RISQUEZ et TEJERA, du Venezuela.

M. le Dr RISQUEZ fait, au cours de la séance, une causerie sur la Pathologie du Venezuela.

Correspondance

M. le Dr C. CHAGAS, élu membre associé, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

Le Secrétaire général signale, parmi les ouvrages reçus, le livre récent de notre collègue A. BALFOUR, directeur en chef du Wellcome Bureau of scientific Research, intitulé : War against Tropical disease.

Election d'un membre titulaire

M. ABBATUCCI, 18 voix. Elu.

Communications

Note additionnelle sur une Hémogrégarine d'un Macaque

Par M. LANGERON

J'ai récemment décrit dans ce *Bulletin* (1) une Hémogrégarine d'un Macaque, observée en 1912, en collaboration avec R. BLANCHARD, mais non déterminée à cette époque. Ce fut pour moi un pieux devoir de dédier cette espèce à la mémoire de mon regretté maître. Malheureusement, BRUMPT et LEBAILLY avait déjà décrit en 1904 (2) une *Hæmogregarina Blanchardi*, rencontrée chez *Gobius niger*. Cette coïncidence m'avait échappé et je n'en ai eu connaissance que par une lettre de B. H. RANSOM qui a eu l'amabilité de me signaler cette homonymie. Je suis donc obligé de donner un nouveau nom à l'Hémogrégarine du Macaque : ce sera *Hæmogregarina cynomolgi*.

Un cas d'anaphylaxie à la quinine

Ses variations suivant la voie d'absorption du médicament

Par M. L. R. MONTEL (de Saïgon).

OBSERVATION. — P.... Européen, robuste, long séjour colonial, a eu la syphilis.

Accès classique de paludisme le 10 août 1918. — Le malade nous met de suite en garde contre les accidents: érythème, dyspnée, que pro-

(1) M. LANGERON. Sur une Hémogrégarine d'un Macaque. *Bull. Soc. path. exotique*, t. XIII, 1920, p. 165.

(2) E. BRUMPT et C. LEBAILLY. Description de quelques nouvelles espèces de Trypanosomes et d'Hémogrégarines parasites des Téléostéens marins. *C. R. Acad. Sciences*, 17 octobre 1904.

duit chez lui l'absorption d'une dose quelconque de quinine, si minime qu'elle soit. Au cours de ses nombreux séjours en Cochinchine, il a vu ces accidents se reproduire avec une gravité d'autant plus marquée que la dose absorbée était plus forte, chaque fois qu'il a pris de la quinine. Il ajoute que des accidents analogues, mais moins violents, sont provoqués chez lui par l'usage, même à faibles doses, de l'antipyrine, du pyramidon... Convaincu qu'il s'agissait d'érythèmes ou d'urticaires toxiques simples, comme cela s'observe souvent avec l'antipyrine par ex., nous l'engageâmes à passer outre. Un premier cachet de 25 centigrammes fut absorbé; il devait être suivi d'un autre à quelques heures d'intervalle s'il était bien toléré. Ces précautions étaient, dans notre esprit, une simple concession aux appréhensions du patient. Quelques minutes après l'absorption du premier cachet, mon optimisme dut en rabattre ; les accidents éclatèrent brutalement. Erythème scarlatiniforme de coloration rouge vif sur toute la surface cutanéo-muqueuse, faciès vultueux, larmoiement, dysphagie, dyspnée, tachycardie avec pouls rapide et petit, anxiété, agitation, inquiétude, prurit intense, douloureux, surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, courbature généralisée, douleurs dans les membres. Le malade, en proie à une vive anxiété, étouffant, cherchant de l'air, s'asseoit sur son lit, agite constamment ses bras et ses jambes, se gratte de toutes ses forces tellement le prurit est violent et dit éprouver, surtout à la face et aux extrémités, pieds et mains, une sensation intolérable de brûlure. La respiration est courte, rapide, difficile comme dans la crise d'asthme ; à l'auscultation : souffle doux et léger dans toute l'étendue du poumon sans autres signe stéthoscopique. Ces derniers symptômes semblent liés à l'extension à tout l'arbre respiratoire de l'érythème qui couvre les téguments et envahit les muqueuses de la bouche, du nez et des yeux, produisant le gonflement de la face, des lèvres et de la langue, l'obstruction et la sécheresse du nez, la congestion des conjonctives oculo-palpébrales. La température qui est celle d'un paludéen ne peut pas être retenue comme un symptôme en rapport avec les accidents anaphylactiques.

Ces phénomènes critiques persistèrent, à l'état aigu, pendant trois heures environ et allèrent ensuite en s'atténuant pour disparaître complètement 4 à 5 heures après l'absorption du chlorhydrate de quinine. (Traitement : adrénaline, potion au chlorure de calcium).

Il devenait impossible de continuer, dans les mêmes conditions, la médication quinique... Cependant les accès quotidiens subintrants se reproduisaient et l'état du malade empirait. Un essai de traitement par l'arrhénal à forte dose (injections sous-cutanées) ne nous ayant donné aucun résultat, nous décidâmes à essayer de nouveau la quinine, mais en modifiant le mode d'introduction du médicament. Il nous fut assez difficile de convaincre notre malade de la nécessité de recourir à l'injection de quinine ; il redoutait fort la réapparition des accidents, et nous n'avions pas de bonne raison d'espérer qu'ils ne se reproduiraient pas. Quoi qu'il en soit, une première injection de 0,50 fut pratiquée, à titre d'essai, dans la région fessière. *Elle fut parfaitement tolérée* ; il en fut de même le lendemain pour une injection de 1 g. ; cette dernière dose fut injectée quotidiennement pendant cinq jours *sans le plus minime incident*. Dès la 2[e] injection la température tomba à la normale et s'y maintint jusqu'à guérison complète.

J. HÉRAN et Fr. de SAINT-GIRONS ont publié (*Paris Médical*, 1917, n° 34 : « Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen ») une observation qui se rapproche de la nôtre par les accidents observés, mais qui en diffère complètement en ce sens que ces accidents se reproduisaient indifféremment, quelle que soit la voie d'introduction du médicament : ingestion ou injection. (Le sujet a pu être désensibilisé par un traitement quinique préventif à doses infinitésimales — 5 mg. de sulfate de quinine — ; l'érythème observé revêtait la forme urticarienne).

L'intérêt de notre observation consiste surtout dans la différence considérable entre les effets obtenus suivant la voie d'absorption d'un même médicament, la quinine, et chez le même malade : l'ingestion d'une dose minime ou quelconque *per os* fut suivie de phénomènes toxiques d'une gravité telle qu'ils nous ont donné l'impression de pouvoir très rapidement mettre la vie du malade en danger. L'injection hypodermique d'une dose moyenne, 1 g., ne provoqua aucun accident.

Il est évident que la voie d'absorption joue ici un rôle considérable dans le conditionnement des phénomènes toxiques.

Faut-il, dans notre observation et pour le cas d'ingestion, attribuer un rôle à l'insuffisance de la glande hépatique, premier relai de la quinine absorbée dans l'intestin et véhiculée par le système porte ? Nous ne le croyons pas, car, chez notre malade, le foie paraissait absolument sain. S'agit-il d'un choc quinique hépatique qui ne se manifesterait pas dans le cas d'injection hypodermique par le fait que la quinine, diluée dans la circulation générale avant de traverser le foie, n'atteindrait cet organe que très progressivement et par quantités infinitésimales incapables de produire ce choc chimique massif ? Cela nous paraît peu probable. Dans l'observation de J. HÉRAN et de ST-GIRONS, les effets produits sont les mêmes par les deux voies : ingestion et injection. Il ne semble donc pas que, dans notre cas, le foie puisse être mis en cause.

Si l'on admet, et cela paraît justifié en raison de la rapidité d'apparition des accidents (quelques minutes après l'ingestion), qu'il s'agit d'un choc gastro-intestinal (l'estomac étant peut-être même seul en cause, car il n'est pas facile d'admettre qu'en si peu de temps la quinine ait pu pénétrer dans l'intestin), il devient fort difficile d'expliquer pourquoi, dans le cas de J. HÉRAN et Fr. de ST-GIRONS, l'injection hypodermique était suivie des mêmes

phénomènes que l'ingestion. En tous cas, d'après notre observation, l'action de la substance déchaînante sur le sang (crise hémoclasique) semble bien être un phénomène secondaire. En effet si les accidents anaphylactiques étaient sous la dépendance directe de cette crise, on ne voit pas pourquoi crise et accidents ne s'observeraient pas aussi bien après l'injection hypodermique qu'après l'ingestion, l'action sur le sang étant la même dans les deux cas. Ces faits nous semblent être sous la dépendance d'un mécanisme nouveau et encore inexpliqué de l'anaphylaxie médicamenteuse. Comme tels, ils nous ont paru intéressants à signaler.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Mémoires

De la Pyomyosite, maladie humaine à *Pasteurella* (1)

Par G. BOUFFARD.

Dans une note sur la Pyomyosite, présentée à la séance de la Société le 11 décembre 1918, le Docteur COMMES rappelle la recommandation que je lui avais faite en 1916 de rechercher, si l'occasion s'en présentait, un cocco-bacille du type *Pasteurella*, que j'avais isolé en 1909 chez deux malades du dispensaire de Bamako, atteints de suppurations musculaires profondes. Je n'avais pu rapporter en France ce germe très fragile, mort au cours du voyage, et je différais la publication de mes recherches expérimentales jusqu'à ce qu'on l'eût retrouvé.

COMMES a revu, dans des frottis de pus prélevés chez 4 indigènes, atteints de la maladie et a cultivé une bactérie dont les caractères morphologiques et culturaux correspondent à ceux du germe isolé en 1909.

Je n'ai donc plus de raison de retarder plus longtemps la publication de ce mémoire. On ne connaissait pas en 1910 de *Pasteurella* pathogène pour l'homme. Depuis la publication de COMMES, DEBRÉ a signalé un autre cas à la Société de Biologie. Cliniquement il ne paraît y avoir aucun rapprochement à faire entre le cas de DEBRÉ et ceux dont nous publions les observations.

Je conserve volontiers pour dénommer cette pasteurellose africaine le terme de pyomyosite, proposé par COMMES, l'agent pathogène, très pyogène, présentant une affinité toute particulière pour la fibre musculaire. Mais je ne le ferais pas suivre de celui de pyohémie atténuée, l'affection présentant le plus souvent un caractère de gravité nettement affirmée.

(1) Mémoire présenté à la séance de mai.

Symptomatologie.

La maladie débute brusquement par de grands frissons, prélude d'une fièvre très élevée, dépassant 40°, et de violentes douleurs parfois généralisées, parfois localisées dans une région, que délimite parfaitement le patient. Celui-ci paraît très déprimé, est très abattu et son faciès prend rapidement le masque typhique. L'examen du corps ne décèle rien de particulier, même dans les points déclarés les plus douloureux ; les téguments ont l'aspect normal ; on n'y voit ni rougeur ni gonflement. Ce n'est que 48 h. après ce début à grand fracas, parfois un septénaire, que les signes de suppuration s'accusent. La région douloureuse s'empâte, se gonfle, la peau tendue devient rouge, la palpation est très douloureuse. On sent profondément une masse dure, indice d'une collection purulente en formation. Le lendemain, le centre de la tumeur est rénitent, parfois même fluctuant. On incise profondément et il s'écoule un pus rougeâtre, d'odeur fade, se rapprochant par ses caractères du pus hépatique.

L'incision libératrice fait tomber en quelques heures la tempéle sommeil est bon, l'appétit revient. En quatre à cinq jours, rature au-dessous de 38° ; les symptômes généraux s'amendent, l'amélioration est très sensible ; la suppuration se tarit rapidement. Ce n'est malheureusement qu'une guérison apparente ; la température n'est pas redescendue au-dessous de 37°5 ; le soir, le thermomètre accuse 37°5, 37°8 ; la convalescence traîne en longueur et les forces ne reviennent pas.

C'est au cours de cette pseudo-convalescence que, brusquement, la fièvre se rallume, la stupeur et l'abattement réapparaissent, qu'une violente douleur se déclare en un point où se développera rapidement une nouvelle et importante collection purulente. L'abcès ouvert, le malade entrera de nouveau dans une phase plus ou moins longue de repos. On pourra observer une 3e et même une 4e rechute, avant que la convalescence définitive s'établisse

La durée de la maladie varie de 6 semaines à 4 mois. Plusieurs abcès peuvent évoluer en même temps dans des régions parfois très éloignées, comme membres supérieurs et membres inférieurs ; ils font partie de la même crise pyogène.

On observe souvent une *véritable symétrie dans la localisa-*

tion des collections purulentes, se développant, au cours d'une même crise, où à de longs intervalles (voir les observations du D[r] Joyeux).

Ces crises sont aiguës, répétées, sont reliées entre elles par des signes persistants d'infection générale. Elles sont toujours acccompagnées d'une vive réaction locale, intra-musculaire, congestive, évoluant le plus souvent vers la suppuration, produisant de véritables abcès de fixation. L'arrêt au stade inflammatoire, avec résorption consécutive, est exceptionnel.

Quelques observations inédites compléteront cette description clinique.

Observation I (D[rs] Gréhant et Bouffard). — A l'infirmerie de Bamako, entre le 2 juin 1909 un indigène âgé de 23 ans, se plaignant de vives douleurs dans les deux genoux. Il a l'air hébété, l'aspect légèrement typhique ; la température axillaire est de 40°5.

Pendant 4 jours, la fièvre est très élevée, 40° matin et soir : les genoux sont très douloureux, sans gonflement ni empâtement.

Le 5[e] jour, le genou droit enfle : l'inflammation est périarticulaire ; l'examen révèle une articulation indemne. Le surlendemain la fluctuation est nette ; l'incision donne issue à une forte quantité de pus rougeâtre ; le stylet s'enfonce profondément dans la masse du triceps. L'intervention fit tomber la température à 37°5 ; l'état général s'améliora rapidement. La suppuration était définitivement tarie 6 jours après l'ouverture de l'abcès.

Onze jours après la guérison du genou droit, une forte fièvre se déclare ; température 40°6 ; le genou gauche, très douloureux, enfle ; toute la région est très empâtée, jusqu'à 15 centimètres au-dessus de l'articulation et 10 en-dessous. Cinq jours après, on ouvre une volumineuse collection purulente, provenant des muscles de la cuisse. La suppuration persiste pendant une décade, s'atténuant rapidement pour arriver à la guérison complète sans fistule.

La guérison est à peine obtenue que la fièvre se rallume ; le genou droit est de nouveau très douloureux et dans la région immédiatement au-dessus de la bourse prérotulienne, la peau est très tendue ; on y sent une tumeur profonde, dure. Le surlendemain la fluctuation apparaît. On ponctionne aseptiquement la collection, et l'on ensemence cinq tubes de gélose. Il y poussera abondamment le coccobacille, que nous décrirons plus loin.

Les frottis montrent de rares cocco-bacilles, à l'exclusion de tout autre germe.

La fièvre tombe, et l'état général s'améliore.

Les urines sont normales, sans trace d'albumine. L'appétit est redevenu bon.

Le 1[er] août, 10 jours après l'ouverture de l'abcès, on fait une hémoculture en bouillon de 10 cm^3 de sang, prélevé dans une veine du bras ; elle demeure négative. La température axillaire est de 37°5 le soir, de 36°8 le matin.

Le 15 août la température remonte à 39° et le genou gauche se

reprend ; évacuation le 18 d'une grande quantité de pus chocolat. Guérison le 25.

Le 1er septembre la température redevient normale pour la première fois, 36°3 le matin, 36°9 le soir : le malade entre définitivement en convalescence. Il quittera l'ambulance le 15 octobre, après 4 mois 1/2 de traitement, complètement guéri.

*
* *

Observation II (Drs Gréhant et Bouffard). — Un indigène bambara, âgé de 37 ans, de Bamako, est ramassé sur le marché, et transporté à l'ambulance le 17 juin.

Il est atteint de congestion pulmonaire double avec température supérieure à 40°. Il est hospitalisé dans la même pièce que l'indigène qui fait l'objet de l'observation I. Pendant 8 jours, son état reste à peu près stationnaire ; la fièvre est très élevée et les deux poumons fortement congestionnés.

Le 28 juin le malade se plaint de fortes douleurs dans les deux pieds, au niveau des articulations médiotarsiennes ; le gonflement y est très accusé. Cet œdème douloureux persistera pendant 10 jours, tandis que les signes de congestion pulmonaire iront en s'amendant rapidement, pour disparaître le 5 juillet.

Le 7 juillet l'enflure des pieds a disparu presque totalement, mais le malade se plaint de douleurs périarticulaires au niveau des deux genoux. La fièvre s'allume et durera dix jours ; l'état général est assez mauvais. L'inflammation siège au-dessus de l'articulation. Le genou droit guérit en une dizaine de jours sans suppurer. On est obligé d'inciser la collection du genou gauche qui donne issue à une forte quantité de pus. La fièvre tombe ; l'état général reste précaire, bien que le malade s'alimente bien. La marche est possible.

Le pus n'a pas été ensemencé ; il paraissait stérile à l'examen direct ; une hémoculture faite le 1er août reste négative.

Le 10 août, l'état général demeure assez mauvais, la fièvre remonte à 38°5 le soir, faiblesse, maigreur, œdème indolore des pieds ; la suppuration persiste par un trajet fistuleux.

Jusqu'au 20 août, la température qui est descendue le 11 à 37°8 le soir, se maintient à ce niveau ; la fistule continue à donner.

Le 21 le genou enfle, sans que la fièvre monte. On décide d'intervenir ; une incision profonde à 7 centimètres au-dessus de l'articulation fait découvrir une vaste poche remplie de pus rougeâtre. Ensemencé sur gélose, il donnera après 36 heures d'étuve à 38° des cultures pures d'un coccobacille, morphologiquement identique à celui que nous avions isolé chez le malade de l'observation I. Sur frottis, on ne trouvait aucun germe.

Après l'intervention, la température redevint normale, l'état général était assez satisfaisant. La convalescence paraissait s'établir dans d'excellentes conditions, lorsque 8 jours après l'opération, alors que la suppuration s'était complètement tarie. la fièvre se rallume et une congestion pulmonaire double se déclare, enlevant le malade en 4 jours.

*
* *

Observation III (Dr JOYEUX). — Indigène malinké de Kouroussa âgé d'une trentaine d'années, laptot sur le Niger, se présente à la visite le 4 septembre 1910. Se dit malade depuis 8 jours, et raconte avoir été en contact récemment avec un camarade atteint de la même maladie, que les malinkés connaissent bien et appellent « doundou ». L'état général est assez bon, mais le pouls est très rapide et la température axillaire atteint 39°. Il se plaint de souffrir beaucoup, et aux points les plus douloureux, épine de l'omoplate gauche, région lombaire gauche, face postérieure de la cuisse droite, la peau est rouge, tendue, très chaude, laissant prévoir des abcès en formation.

Le 9 septembre, on ouvre l'abcès collecté de l'épine de l'omoplate gauche ; il en sort un pus rougeâtre ; l'abcès draîné est guéri et cicatrisé le 15.

Le 12 il se forme à l'épine de l'omoplate droite un abcès symétrique du premier : les abcès de la région lombaire gauche, et de la cuisse droite ne sont pas encore mûrs. L'état général devient mauvais ; le malade maigrit et se cachectise.

Le 28 ouverture de l'abcès de l'omoplate droite ; un demi-litre de pus sanguinolent.

Le malade continue à souffrir des abcès en formation qui ne semblent pas vouloir évoluer vers la suppuration ; la température vespérale est de 38°, le pouls à 120. Anémie très accusée. La numération des globules rouges donne 2.249.200.

Le 4 octobre on fait une contre-ouverture à l'abcès de l'omoplate droite, qui donne issue à une forte quantité de pus.

Le 9 on ouvre l'abcès de la cuisse droite ; une incision faite le 16 septembre n'avait rien donné.

A partir de ce moment, l'état général s'améliore franchement, les forces reviennent et le malade reprend de l'embonpoint.

Le 15 apparaît à la cuisse gauche un abcès en formation, symétrique de celui de la cuisse droite : la région est empâtée et douloureuse sur une large surface. Il n'évoluera pas vers la suppuration et se résorbera comme l'a fait celui de la région lombaire.

Le 11 novembre tous les abcès sont guéris ; le malade est en pleine convalescence : la température et le pouls sont normaux ; les forces sont revenues. Globules rouges 4.400.000. Exéat guéri le 15 décembre.

*
* *

Observation IV (Dr JOYEUX). — Indigène de 25 ans, malade depuis 4 mois, souffrant de douleurs rhumatoïdes, aussi fortes le jour que la nuit et rendant la marche très difficile. Il dit avoir eu à la jambe et à la cuisse droite des grosseurs qui ont disparu. Il entre à l'infirmerie le 18 juillet présentant un mauvais état général, marchant avec beaucoup de difficulté, se plaignant de souffrir beaucoup sans pouvoir localiser ses douleurs. L'état général est assez mauvais ; rien de particulier à l'examen clinique ; foie et rate sains, température et pouls normaux ; appétit conservé.

La cuisse gauche, symétrique de celle qui aurait été atteinte précé-

demment, présente le 20 juillet une augmentation notable de volume ; la fluctuation apparaît le 25 et on ouvre un vaste abcès qui donne issue à 800 cm³ de pus rougeâtre. La cicatrisation s'opère très rapidement et est définitive le 30.

Le 3 août apparition à l'omoplate droite des premiers signes d'une collection en formation ; ouverture le 6 d'un gros abcès, renfermant 330 cm³ de pus sanguinolent.

La fièvre tombe, et l'état général ira en s'améliorant, sans production de nouvel abcès, jusqu'à guérison complète.

*
* *

Observation V (Résumé de l'Observation publiée par le Dr Chatenay dans les *Annales d'Hygiène Coloniale* du 1er trimestre 1913, se rapportant à un cas de pyomyosite symétrique ; je trouvais dans les frottis de pus un coccobacille identique à celui que j'isolais à Bamako).

Indigène de la Haute-Guinée, très affaibli, et très amaigri, entré à l'infirmerie pour abcès volumineux de la cuisse gauche et des deux jambes. Incision et drainage des 3 collections le 1er juin.

Ouverture le 8 juin d'un abcès en bissac de la fosse iliaque externe, et le 11 juin d'un autre abcès à l'omoplate gauche. Rien à l'omoplate droite, qui présente le 13 un vaste abcès, que l'on ouvre et qui renfermait plus d'un litre de pus.

19 juin ouverture d'un petit abcès de la région antibrachiale droite.

Jusqu'au 8 juillet la convalescence semble se faire ; le malade a meilleure mine, la température est normale, les forces reviennent.

Le 9 juillet tuméfaction de la cuisse droite, ouverture le 11 d'un volumineux abcès en plein quadriceps fémoral.

Le 14 juillet, aussitôt le pansement habituel, mort subite du malade, probablement par suite d'embolie.

Distribution géographique.

Sarrailhé a fait paraître en 1909 dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* un important travail sur les « Pyohémies atténuées au Tonkin ». En le lisant, on est frappé par la similitude de certaines de ses observations avec les nôtres. Il classe les malades en plusieurs catégories et caractérise ceux de la 2e catégorie par « une évolution cyclique isolée pour chaque abcès, reliée de la guérison de l'un à l'éclosion de l'autre par la notion d'infection générale ». Cette description répond entièrement à ce que nous avons vu.

Sarrailhé incrimine comme agent pathogène le staphylocoque. Lejars, dans un article de la *Semaine médicale* du 9 janvier 1907, décrivant des cas de pyohémies qu'il a observés à

Paris, fait jouer un rôle étiologique important au streptocoque et au staphylocoque. Je n'ai trouvé aucun de ces germes dans les frottis de pus examinés (obs. I, II et V), ni dans les cultures obtenues. Le coccobacille que j'ai isolé dans deux cas, et revu sur les frottis de pus envoyés par Chatenay, s'est classé, au cours de recherches expérimentales poursuivies pendant huit mois, tellement pyogène, que son rôle pathogène dans les cas observés semble certain.

Il est possible qu'il n'y ait qu'analogie clinique entre les cas de Sarrailhé et les nôtres. Je crois devoir, jusqu'à preuve du contraire, considérer la pasteurellose qui fait l'objet de ce mémoire comme une maladie africaine, rencontrée jusqu'à ce jour dans les bassins du Haut-Niger et du Haut-Sénégal, qui englobent les territoires de la Haute-Guinée, de la Haute-Côte-d'Ivoire, et de l'ancien Soudan Français.

J'en avais observé plusieurs cas en 1896-1897 à l'hôpital indigène de Kayes. J'en ai revu deux en 1909 avec Gréhant au dispensaire de Bamako.

Chatenay en a publié deux observations dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* de 1913, premier trimestre. Il m'avait adressé des frottis de pus, renfermant comme unique germe un coccobacille identique à celui que j'étudiai.

Joyeux, alors médecin de l'Assistance médicale à Kourroussa, m'a envoyé en 1911 les deux observations que je viens de résumer. Il y avait joint des frottis de pus, dans lesquels je n'ai vu aucun germe. Il avait inoculé quelques gouttes de ce pus à deux souris blanches, qui n'ont présenté aucun trouble. Cependant, les signes cliniques décrits me paraissent assez caractéristiques pour considérer ces deux indigènes comme atteints de pasteurellose.

En 1917 Commes retrouvait à Bamako dans les frottis de pus de 4 malades le coccobacille que j'avais vu en 1909.

Recherches de laboratoire.

Examen microscopique. — Les frottis de pus des malades des observations I et II, colorés à la thiomine phéniquée, montrent à l'exclusion de tout autre germe des cocco-bacilles fortement colorés aux deux extrémités, avec un espace clair central. Ces germes, assez rares, sont groupés par amas d'une quinzaine d'individus ; ils ne prennent pas le Gram.

Isolement et Cultures. — On les obtient en culture pure, en ponctionnant aseptiquement l'abcès avant son ouverture et en ensemençant le pus sur gélose. Après 36 h. d'étuve à 38°, on aperçoit de petites colonies blanchâtres rondes, plus claires au centre qu'à la périphérie ; l'eau de condensation, trouble, est recouverte d'un voile plissé. Le 3e jour les colonies sont déprimées et gaufrées en leur centre, unies et épaisses à la périphérie ; au 8e jour, elles sont sèches et plissées sur toute leur surface.

En bouillon ordinaire, après 12 heures d'étuve, on voit apparaître à la surface du liquide un voile blanchâtre, identique à celui qui recouvrait l'eau de condensation du tube de gélose. Le milieu reste clair, se trouble légèrement après 48 heures d'étuve.

On n'obtient rien sur pomme de terre.

Examinée à l'état frais, cette bactérie se présente sous la forme d'un petit bâtonnet très court, doué de mouvements browniens. Elle se colore très bien par les couleurs d'aniline et ne prend pas le Gram. C'est un très petit cocco-bacille en navette, mesurant 1 μ sur 0 μ 3, se colorant fortement aux deux extrémités avec un espace clair au centre.

Inoculation aux animaux. — J'ai entrepris pendant huit mois toute une série d'expériences pour connaître la virulence de ce germe et établir ses propriétés pyogènes. J'ai eu recours au lapin dont le laboratoire était abondamment pourvu, alors qu'il y avait pénurie de singes et cobayes.

Les inoculations ont été faites avec des émulsions de culture sur gélose. Je n'ai injecté ni pus d'abcès ni sang prélevé en pleine crise fébrile ; Commes qui l'a fait, a tué en 36 heures des lapins qui, à l'autopsie, présentaient des collections purulentes pleurales et péritonéales.

La maladie a évolué beaucoup plus lentement chez les animaux que j'ai inoculés. Ce n'est que par injection intraveineuse que j'ai tué aussi rapidement que Commes.

Injections intraveineuses. — Une culture sur gélose, âgée de 24 h., est émulsionnée dans 5 cc. d'eau distillée. On en inocule 1/4 de cc. dans la veine marginale d'un *lapin*, qui meurt en 16 h. On trouve à l'autopsie un épanchement séreux dans la plèvre et le péritoine, et rien ailleurs. L'examen direct du liquide épanché ne montre rien de particulier ; mais, en bouillon, se développe un germe qui présente tous les caractères du cocco-bacille inoculé.

L'ensemencement du sang du cœur est également positif.

1/2 cc. de la même dilution est injectée dans la veine de la patte d'un *chien* adulte de taille moyenne. 15 heures après, une forte fièvre éclate, température 40°5 ; l'animal est très abattu, et reste indifférent devant la pâtée qu'on lui présente. A la vingtième heure, la température est de 41°9 ; la bête, couchée, est inerte et reste insensible aux efforts que l'on fait pour qu'elle se lève ; elle meurt à la 24e h. A l'autopsie, on ne trouve rien de bien particulier, un léger épanchement péritonéal, qui se montre aseptique. L'ensemencement du sang du cœur est positif.

Le résultat de ces deux expériences me fait abandonner la voie intraveineuse, qui tue trop vite, pour recourir à la voie sous-cutanée, qui sera suivie d'une infection à évolution plus lente, permettant de mieux caractériser le pouvoir pyogène de cette *Pasteurella*.

Inoculations sous-cutanées. Lapins. — Je me suis servi d'animaux adultes, pesant au moins 2 kg. La dose de virus employée était 1 cm³ d'une dilution dans 3 cm. d'eau distillée d'une anse d'une culture sur gélose âgée de 48 h. L'injection était faite dans la région abdominale. Les 34 lapins inoculés se sont tous infectés ; ils ont été sacrifiés à la phase cachectique, exception faite pour quelques-uns morts plus tôt que je ne le pensais.

La maladie évolue généralement en 10 à 20 jours. Vingt-quatre h. environ après l'inoculation, suivie le plus souvent d'aucune réaction locale, se déclare une forte fièvre qui dure de 4 à 6 jours ; l'animal en sort très amaigri et très fatigué. Il continuera à dépérir et deviendra cachectique. C'est à ce moment-là, entre le 12e et le 20e jour, qu'il est sacrifié.

J'ai trouvé à l'autopsie, chez la plupart de ces animaux, des suppurations à localisations assez variées, entre autres d'importantes collections dans les plèvres, des cystites, et des conjonctivites purulentes avec hypopyon ; je n'ai jamais rencontré d'abcès sous-cutanés ni intramusculaires. Trois lapins ont présenté de nombreux abcès miliaires des poumons et de la rate, sans autres foyers purulents.

Le foie et la rate sont toujours fortement congestionnés ; aucun cas d'hépatite suppurée.

L'ensemencement sur gélose avec le sang du cœur, la pulpe hépatique, le pus pulmonaire, splénique ou pleurétique, ont donné des cultures pures du cocco-bacille. Dans les suppurations oculaires et vésicales, il se trouvait associé à du staphylocoque.

Singes. — Un cynocéphale, de taille moyenne, âgé d'environ 3 ans, reçoit sous la peau 3 anses d'une culture sur gélose de 24 h., diluée dans 1 cm. d'eau distillée. La fièvre éclate le 3e jour ; il se développe au point d'inoculation un petit abcès qui guérit rapidement. L'animal fatigué, abattu, mange peu pendant le septénaire que durera la fièvre ; il est très amaigri. Les jours suivants, l'amélioration est très nette, l'état général redevient rapidement très satisfaisant, l'embonpoint est très apparent.

Quinze jours après, réinoculation avec 5 anses d'une culture de 24 h. Rien au point d'inoculation ; brève réaction fébrile ; léger amaigrissement. Le dixième jour, l'animal paraît guéri. Hémoculture négative. Son sérum agglutine nettement le coccobacille au 1/300e, et faiblement au 1/500e.

Vingt jours après, inoculation de toute une culture sur gélose diluée dans 15 cm^3 d'eau distillée. L'animal ne paraît pas réagir sa température est normale. Il meurt brusquement le cinquième jour. A l'autopsie, rien de particulièrement intéressant. Les ensemencements avec le sang du cœur, les pulpes splénique et hépatique, ont été positifs.

Un cercopithèque, bien plus sensible aux différents virus que le cynocéphale, reçoit le 24 septembre une injection sous-cutanée d'une anse d'une culture de 24 h. Pendant huit jours la température atteint matin et soir 40°. Amaigrissement rapide, cachexie, mort le 14 octobre. A l'autopsie aucune trace de suppuration dans les différents organes. Ensemencement positif du sang du cœur.

Conclusions.

Il existe en Afrique Occidentale Française, dans les territoires arrosés par le Haut-Sénégal et le Haut-Niger, une pasteurellose humaine, caractérisée par un état infectieux grave et l'évolution par crises successives, séparées par des périodes d'amélioration, d'importantes collections purulentes intramusculaires, qui ont fait donner à la maladie par Commes le nom de pyomyosite.

Cette pyomyosite est remarquable par la formation rapide des abcès, leur symétrie anatomique, leur guérison en quelques jours après l'ouverture de la collection, ou parfois leur résorption au stade inflammatoire.

Le terme de pyohémie atténuée ne convient pas pour dénom-

mer une affection qui est grave et peut entraîner la mort. La notion de contagion reste encore douteuse.

L'agent étiologique est un cocco-bacille à espace clair, qui se rapproche beaucoup par ses caractères morphologiques du type *Pasteurella*. Il est très pathogène pour les animaux, les tue rapidement en injections intraveineuses, évolue plus lentement chez les lapins inoculés sous la peau, déterminant la formation de collections purulentes variées, pleurésies, cystites, de conjonctivites suppurées, d'abcès miliaires de la rate et du poumon.

Note sur une *Grahamella* : *Grahamella musculi*, n. sp. trouvée dans le sang de *Mus musculus* (1)

Par H. BENOIT-BAZILLE

G.-S. GRAHAM SMITH (1905) a, le premier, trouvé et décrit dans les hématies de taupes capturées aux environs de Cambridge (Angleterre) des corps particuliers, arrondis ou bacilliformes qu'il considérait comme des parasites, corps que E. BRUMPT (1911) a retrouvés dans le sang d'une taupe prise à Chantilly (France) et dont il a fait un genre nouveau : *Grahamella*, ainsi défini :

G. Grahamella n. g. Protiste. Parasites arrondis ou bacilliformes vivant dans les hématies des vertébrés, se reproduisant par division transversale et par bourgeonnement. Espèce type : *Grahamella talpæ*, dont les caractères sont décrits dans le travail de GRAHAM-SMITH et dans la note rappelée plus haut (BRUMPT, 1911).

J.-D. THOMSON (1906) reprit l'étude des organismes découverts par GRAHAM-SMITH, et constata que la proportion des taupes ayant des corps bacilliformes était plus élevée aux environs d'Elstree (Angleterre) qu'aux environs de Cambridge. Il ne se prononça pas sur la nature même de ces corps.

A. BALFOUR observa en 1906, en Egypte, chez une gerboise

(1) Mémoire présenté à la séance de mai.

(*Jaculus jaculus* ou *J. Gordoni*), des éléments analogues qu'il considéra comme des granulations basophiles.

C. França (1911) en signala également au Portugal dans le sang d'un campagnol (*Microtus incertus*) et d'un lérot *(Myoxus nitela = Elyomys quercinus)*, en émettant, après Mesnil (1), l'hypothèse de l'identité des corps bacilliformes décrits successivement chez les taupes et les gerboises et en leur assimilant ceux qu'il avait découverts à son tour.

E. Brumpt fit entrer dans la classification les corps de Graham-Smith de la gerboise sous le nom de *Grahamella Balfouri* (1911) et ceux du lérot sous celui de *Grahamella Françai* (1913).

Par la suite, de nombreux auteurs signalèrent la présence des organismes en question dans les hématies de divers vertébrés.

H. Henry (1913) les vit en Angleterre chez un campagnol (*Microtus agrestis*) et chez une musaraigne d'eau (*Crossopus fodiens = Neomys fodiens*). Il admet leur nature parasitaire et envisage l'existence de parasites qui seraient réduits à l'état de granules tels que les *Anaplasma* et les *Grahamella*.

Joyeux (1913) a trouvé des *Grahamella* en Guinée française chez deux espèces de rats, *Golunda fallax* et *Mus rattus*; les premières ont été décrites par Brumpt (1913) sous le nom de *G. Joyeuxi*.

A. Leger (1913) en a aussi constaté chez des rats (*Mus maurus*) à Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

A. Visentini (1913) en a également observé chez la taupe, en Italie.

Prowazek (1913) a constaté la présence de *Grahamella* dans un frottis de sang de « souris jaune » (gelben Maus) ? provenant d'une collection de préparations rassemblées au Cameroun par Haberer. Il serait partisan de l'hypothèse parasitaire des corps de Graham-Smith.

Coles (1914) signala des *Grahamella* chez divers mammifères d'Angleterre : Field mouse (2), Field vole (2), Water vole (2), chez des taupes et chez de très jeunes rats (sp.?)

(1) F. Mesnil. Analyse du travail de Thomson (1906) cité plus haut *(Bull. Inst. Pasteur*, 1907, p. 22).

(2) L'auteur ne donnant pas les noms scientifiques de ces animaux, nous pensons, à la suite de recherches bibliographiques, qu'il s'agit :

DUDSTCHENCKO (1914) a observé, dans les hématies d'un petit rongeur de Transbaïkalie indéterminé et du hamster des steppes de l'Oural, des inclusions qu'il classe au voisinage des *Theileria* en notant leur ressemblance morphologique avec le bacille pesteux. L'examen des figures et les dimensions données par l'auteur permettent d'affirmer qu'il s'agit certainement de *Grahamella*. A noter que le rongeur présentait aussi dans le sang un trypanosome dénommé par DUDSTCHENCKO *Tryp. Zabolotnyi* (nom. nudum).

LAVERAN et MARULLAZ (1914), dans une étude sur la nature des corps de GRAHAM-SMITH, indiquent qu'ils ont trouvé ceux-ci chez des taupes, des lérots, des gerboises et chez une musaraigne. Sur 41 taupes (*Talpa europæa*) provenant de Tournan (Seine-et-Marne), 9 avaient des corps de Graham, 17, des trypanosomes; 18, des *Elleipsisoma Thomsoni*; d'autre part, sur les 9 taupes présentant des *Grahamella*, 6 n'avaient ni trypanosomes ni *Elleipsisoma*; 2 avaient des *Elleipsisoma* et 1 avait, à la fois, des trypanosomes et des *Elleipsisoma*.

Sur 6 taupes de Chantilly, aucune n'avait de trypanosomes, 1 présentait des *Elleipsisoma* et 1, des *Grahamella*.

Ces auteurs concluent à l'identité probable des corps de GRAHAM-SMITH et des granulations basophiles, la nature parasitaire de ceux-là ne leur paraissant pas démontrée.

MACFIE (1914) a signalé la présence de *Grahamella* chez des rats bruns (sp. ?) capturés dans la Nigérie, puis (1915) chez 2 rats (*Epimys norwegicus*) sur 4 parasités par un piroplasme *Nuttallia decumani* n. sp. et provenant d'un lot de 20 rats de l'ouest africain (Gold-Coast) spécialement, examinés au point de vue parasitologique.

Le même auteur (1916) relate la constatation de *Grahamella* chez 4 rats bruns (Brown Rats) sp. ? sur 22 examinés et chez 3 Pouched Rats (*Cricetomys gambianus*) sur 4 examinés à Accra (Gold-Coast). Il relate également (1917) la découverte de *Grahamella* chez les animaux suivants capturés à Accra (Gold-Coast);

pour Field mouse, du campagnol des champs, *Arvicola arvalis* d'après RAILLIET (A.). (*Traité de Zoologie médicale et agricole*. Paris, 1895);

pour Field vole, du Campagnol agreste, *Arvicola agrestis* (A. RAILLIET, *loc. cit.*) = *Microtus agrestis* (G.-H.-F. NUTTALL and C. WARBURTON. Ticks. *A monograph of the Ixodoidea*, Part. II. Cambridge. Mai 1911);

et pour Water vole, du rat d'eau, *Arvicola amphibius* (RAILLIET, *loc cit.*) = *Microtus amphibius* (NUTTALL, *loc. cit.*).

sur 32 Black Rats (*Epimys rattus*), 7 présentaient des *Grahamella*; un Pouched Rat (*Cricetomys gambianus*) et deux sur trois « field rats » (?) en montraient également. *Tryp. lewisi* fut trouvé chez 6 des *Epimys rattus* et un piroplasme) *N. decumani*, chez 4 *Epimys rattus* et 2 « field rats ». L'auteur ne précise pas le nombre des animaux dont le sang contenait concurremment deux ou trois des parasites énumérés ci-dessus.

Une culture fut faite avec le sang du cœur d'un des *Cricetomys gambianus* à *Grahamella*. L'augmentation du nombre des inclusions ne fut pas constatée, mais après 24 heures, des *Grahamella* d'un certain nombre d'hématies étaient rassemblées en un point vers la périphérie. Les *Grahamella* étaient encore reconnaissables au 4e jour. La culture fut alors abandonnée.

A. Carini (1915) a vu, pour la première fois en Amérique, à Saô-Paulo, des *Grahamella* chez *Epimys norwegicus* et les a dénommées *G. muris*.

A. Leger (1917), à l'examen du sang d'une musaraigne (*Crocidura Stampflii* Jentink) prise au piège dans les égouts de la ville de Dakar, y a rencontré, à côté d'un spirochète nouveau (*Spirochœta crociduræ*), et d'un très grand nombre d'*Anaplasma marginale*, de très rares *Grahamella*.

W.-L. Yakimoff (1917) a décrit sous le nom de *Grahamella Ninæ Kohl-Yakimovi*, des *Grahamella* observées chez un hamster (*Cricetus phoca*) du gouvernement de Kars (Transcaucasie).

Il en a vu aussi dans la même région chez un campagnol (sp. ?).

E.-I. Márzinovsky (1917) a découvert des *Grahamella* dans le sang d'un taureau (bull) sp ? anémique, mais indemne de piroplasmes. Ayant, par ailleurs, constaté la présence du même parasite dans l'intestin de *Margaropus calcaratus* pris sur ce taureau, il en a conclu que ces tiques avaient été probablement les hôtes intermédiaires des *Grahamella*.

Enfin Ramon E. Ribeyro et M. Noriega del Aguila (1918) ont dénommé *Grahamella Brumpti* n. sp. une *Grahamella* dont ils ont décélé la présence pour la première fois dans une famille nouvelle, chez un cheiroptère du Pérou, *Desmodus rufus*.

Nous venons d'avoir la bonne fortune de trouver pour la première fois, à notre connaissance, une *Grahamella* chez deux exemplaires de la souris commune (*Mus musculus*), var. *albinos*.

Les deux animaux qui en étaient porteurs, infectés expérimentalement par *Tryp. Brucei*, provenaient du Laboratoire de M. le prof. MESNIL (1) qui les avait donnés respectivement en 1916 et 1918 au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine pour servir aux travaux pratiques.

Cette *Grahamella* mesure de 0 µ 5 à 1 µ 2 de longueur sur 0 µ 2 de largeur moyenne. Ses autres caractères sont analogues à ceux décrits par GRAHAM-SMITH (*loc. cit.*) et BRUMPT (*loc. cit.*), à cela près que nous n'avons jamais observé les noyaux de chromatine bien différenciée du protoplasme que montre la planche du travail de GRAHAM-SMITH. Au point de vue du nombre, nous avons trouvé, en moyenne, une hématie parasitée en 5 minutes d'examen et de 5 à 50 *Grahamella* dans une hématie.

Au reste, pour éviter le plus possible les causes d'erreurs dans l'appréciation de la nature des inclusions des hématies, nous n'avons considéré comme hématies à *Grahamella* que celles présentant au moins un corps *bacilliforme* tout à fait typique, rejetant de parti pris celles ne renfermant que des inclusions *arrondies* pouvant prêter à confusion avec diverses granulations basophiles ou autres décrites dans les globules rouges.

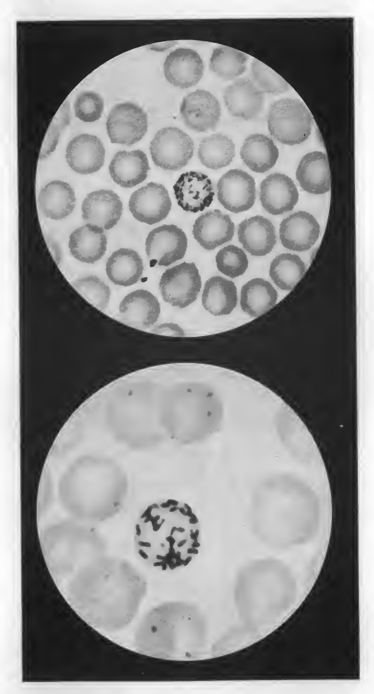
A titre provisoire et pour fixer les idées, nous proposons de dénommer *G. musculi* la *Grahamella* que nous avons découverte chez la souris commune.

La planche III montre : dans la fig. 1, une hématie, grossie 1800 fois, du sang de la souris de 1916, et qui contient environ 50 *Grahamella*, le nombre maximum trouvé par nous (2), et dans la fig. 2 une hématie à *Grahamella* au grossissement de 3500 D ; elle provient de la souris de l'année 1918.

En dehors de *Tryp. Brucei* et de cette *Grahamella*, le sang des 2 souris ne contenait pas d'autres parasites, mais seulement des hématies nucléées de JOLLY et des hématies polychromatophiles, celles-ci beaucoup plus abondantes que celles-là. En

(1) Que M. le Profr MESNIL veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude pour nous avoir aimablement autorisé à tirer personnellement parti de matériaux provenant de son Laboratoire et à faire exécuter au service photographique de l'Institut Pasteur les clichés reproduits plus loin.

(2) Ces photographies, d'une si parfaite exécution, sont dues à M. JEANTET, photographe de l'Institut Pasteur.



1
G. = 1800 D.

2
G. = 3500 D.

JEANTET phot.

outre, il est intéressant de remarquer que seules certaines hématies à *Grahamella* paraissaient à peu près complètement deshémoglobinisées.

Les deux hématies à *Grahamella* de la planche III et plus particulièrement celle de la figure 2 sont tout à fait démonstratives à cet égard.

Par ailleurs, nous avons recherché sans aucun succès la présence de *Grahamella* chez les animaux suivants :

a) une souris blanche (*Mus musculus*) infectée expérimentalement par *Tryp. gambiense* et donnée en 1916 au Laboratoire de Parasitologie par M. le Pr Mesnil en même temps que la souris à *Grahamella* dont il a été question plus haut.

b) trois souris blanches infectées expérimentalement au Laboratoire de Parasitologie par *Tryp. Brucei* et montrant une infection intense ; dans le sang de l'une d'elles, nous avons trouvé de très nombreuses hématies nucléées de Jolly.

c) 6 souris blanches neuves très jeunes.

d) 2 souris blanches neuves âgées.

e) 2 surmulots (*Epimys norwegicus*) neufs.

Tous les frottis ont été colorés par la méthode de Giemsa avec les produits R. A. L., soit avec le Giemsa proprement dit, soit avec le panchrome Laveran. Chaque frottis a été examiné pendant un temps variant entre 20 minutes et 1 heure.

La question de la nature parasitaire ou non des *Grahamella* n'est pas encore tranchée et rien, dans notre modeste observation, ne nous permet d'intervenir dans le débat ; toutefois nous croyons devoir présenter ici quelques remarques avec l'espoir qu'elles pourront peut-être un jour contribuer à la découverte de la vérité.

a) Les corps de Graham-Smith ont été assimilés aux granulations basophiles proprement dites ; or nous n'avons pas trouvé une seule hématie à granulations basophiles typiques (aspect et coloration) dans le sang des deux souris à *Grahamella*. Le colorant ne peut être incriminé, car nous avons décelé avec les mêmes solutions tinctoriales de nombreuses granulations basophiles absolument classiques dans le sang de cobayes saturnins.

b) Il semble bien n'y avoir aucun rapport de causalité entre les diverses infections parasitaires du sang et la présence des *Grahamella* : sur 3 souris blanches provenant du Laboratoire de

M. le Pr Mesnil deux, infectées par *Tryp. Brucei* montraient des *Grahamella ;* nous n'en avons pas trouvé dans la troisième, infectée par *Tryp. gambiense*. D'autre part, les divers auteurs analysés plus haut ne signalent pas de relation entre les *Grahamella* et les divers parasites du sang qu'ils ont observés simultanément chez les mêmes animaux.

c) Jusqu'à la guerre, la présence des *Grahamella* n'a pas été signalée chez les souris blanches du Laboratoire de M. le Pr Mesnil, souris qui faisaient l'objet d'élevages réguliers. Elles n'avaient pas été recherchées systématiquement, mais il y a tout lieu de penser qu'elles auraient attiré l'attention des observateurs si le sang de ces rongeurs en avait contenu. C'est du reste tout à fait fortuitement que nous les avons découvertes. Pendant les hostilités, ces élevages n'ont pu — pour de multiples raisons — être continués comme par le passé et les souris ont été achetées *directement* à des *fournisseurs occasionnels divers* qui se présentaient au Laboratoire. J'ai pu savoir que les deux souris à *Grahamella* avaient été achetées ainsi. Par suite — et sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à l'hypothèse de Marzinovsky (1917) rappelée plus haut — il semble légitime de se demander, simple hypothèse également, si les deux souris en cause, élevées dans des conditions d'isolement bien inférieures à celles des Laboratoires et certainement plus exposées qu'elles aux piqûres de multiples ectoparasites ne devraient pas à l'un de ceux-ci les *Grahamella* incluses dans leurs hématies ?

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

1906. Balfour (A.). — *Second report of the Wellcome Tropical Research Lab. Khartoum*, 1906, p. 111.

1911. Balfour (A.). — *Fourth report of the Wellcome Tropical Research Lab. Khartoum*, vol. A, p. 110.

1909. Barton (A.). — Elementos endoglobulares en la fiebre verrucosa. *Crónica Medica*. Lima. Enero 1909, p. 7.

1911. Brumpt (E.). — Note sur le parasite des hématies de la taupe : *Grahamella talpæ* n. g. n. sp. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, n° 8, p. 514).

1913. Brumpt (E.). — Précis de Parasitologie. Deuxième édition. Paris, p. 102.

1915. Carini. — Corps de Graham-Smith dans les hématies de *Mus decumanus*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. VIII, n° 3, p. 103.

1914. Coles (A.-C.). — Bloods Parasites in mammals, birds and fishes in England (*Parasitology*, vol. VII, n° 1. May 1914, pp 17-61 ; Anal. in *Trop. dis. bull.*, 1914, vol. IV, n° 7, p. 382.

1916. Connal (A.) et Sinclair Coghill (H.). — Nigeria, Annual report of Medical Research Institute 1915 (London, 1916, 28 pp. f'cap.). Anal. *in Trop. dis. bull.*, 1917, t. V, n° 1, pp. 69-71.

1914. Dudstchencko (I. S.). — Eigentümliche Einlagerungen in den Erythrocyten einer Nagetierart ein transbaikalschen Gebiet und deren morphologische Beziehung zu den pestæhulichen Mikroorganismen. *Centralbl. f. Bakter., I. Origin.*, t. XXIV, 13 juin 1914, pp. 241-243, (fig. 1). Anal. *in Bull. Inst. Pasteur*, t. XIII, n° 13, 15 juillet 1915, p. 399.

1911. França (C). — Sur les hématozoaires des Taupes. *Archivos do Instituto Bact. Camara Pestana*, t. III, fasc. 3, p. 277. Lisbonne.

1905. Graham-Smith (G.-S.). — A new form of parasite found in the red blood corpuscules of moles. *Journal of hygiene*, t. V, n° 4, octobre.

1913. Henry (H.). — A consideration of the Infective granule in the Life-History of Protists Organisms. *Journ. of Path. a. Bacter.*, t. XVIII, nov. 1913, p. 250). Anal. *in Bull. Inst. Past.*, 1914. p. 351.

1913. Joyeux (C.). — Note sur quelques protozoaires sanguicoles. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, n° 9, p. 612.

1914. Laveran (A.) et Marullaz (M.). — Sur la nature des corps de Graham-Smith. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, tome VII, n° 3, pp. 240-246.

1913. Leger (A.). — Parasite des hématies genre *Grahamella* de *Mus Maurus*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI. n° 4, p. 247.

1917. Leger (A.). — Spirochète de la Musaraigne (*Crocidura Stampflii* Jentink). *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1917, t. X, n° 4, p. 280.

1914. Macfie (J.-W. Scott). — Notes on some Blood parasites collected in Nigeria. *Ann. Trop. Med. a. Parasit.*, 1914, t. VIII, n° 3, pp. 439-468. Anal. *in Bull. Inst. Past.*, 1915, p. 115.

1915. Macfie (J.-W.-Scott). — Babesiasis and Trypanosomiasis at Accra, Gold Coast. West Africa (*Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1915, vol. IX, n° 4, pp. 457-494).

1916. Macfie (J.-W. Scott). — Accra Laboratory. Report for the year 1915 (101 pp. F'cap. With 6 plates. London, J. et A. Churchill. 1916). Anal. in *Trop. veter. bull.*, 1917, t. V, n° 1, p. 58.

1917. Macfie (J.-W. Scott). — Gold Coast. Report of the Accra Laboratory for the year 1916 (115 pp. London. J. et A. Churchill. 1917). Anal *in Trop. veter. bull.*, 1917, t. V, n° 4' p. 280.

1917. Marzinovsky (E-I.) — O *Grahamella*. *Revue médicale de Moscou*, 1917, n°s 1-2, pp. 84-86, 3 fig.). Anal. *in The Review of applied Entomology*. Série B. 1917, n° 8, p. 109.

1913. Prowazek (S. v.). — Zur Parasitologie von West Africa. *Centralbl. f. Bact. I. Orig.*, 1913, t. LXX, 29 juill. 1913, pp. 32-36, 1 pl.). Anal. *in Bull. Inst. Pasteur*, 1914, p. 353.

1915. Rodhain (J.). — Quelques hématozoaires des petits mammifères de l'Uele (Ouellé). Congo belge. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. VIII, 1915, n° 10, pp. 726-729.

1918. Ribeyro (Ramon E.) et Noriega del Aguila (M.). — Una nueva *Grahamella* : *Grahamella Brumpti* n. sp., *Anales de la Facultad de Medicina de Lima*, t. I, n° 1,

1906. THOMSON (J.-D.). — Blood parasites of the Mole including a new form of intracorpuscular parasite. *Journal of hygiene*, t. VI, 1906, pp. 574-579, 1 pl. Anal. *in Bull. Inst. Pasteur*, 1907, p. 22.

1913. VISENTINI (A.). — Gli emoparassite della talpa in Italia. *Arch. f. Protistenk.*, t. XXII, pp. 257-266, 1 pl. Anal. *in Bull. Inst. Pasteur*, 1914, p. 350.

1917. YAKIMOFF (W.-L.). — *Grahamella* chez les Rongeurs du Caucase. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. X, n° 2, p. 98.

Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs (1)

Par E. BRUMPT

La nécessité d'améliorer rapidement nos races bovines coloniales, en les sélectionnant d'abord, et, en les croisant ensuite avec des reproducteurs de races pures, met la question des piroplasmoses du bétail tout à fait à l'ordre du jour. On sait en effet que, dans tous les pays où existent ces maladies, les animaux adultes, importés de régions indemnes, meurent dans la proportion de 80 à 100 o/o; les animaux jeunes, au-dessous d'un an, résistent beaucoup mieux et on pourrait conseiller leur exportation, si différentes considérations zootechniques ne s'opposaient à ce genre de spéculation.

Les grands pays d'élevage tels que l'Argentine, l'Amérique du Nord, le Brésil, l'Afrique australe, font venir constamment d'Europe les reproducteurs destinés à améliorer leurs races locales et à empêcher leur dégénérescence.

A la suite des recherches de nombreux auteurs : POUND, LIGNIÈRES, SCHÜTZ, THEILER, etc., on sait que pour éviter la mort des animaux fins, introduits dans les régions où les piroplasmoses sont endémiques, il est indispensable de les immuniser avec du sang virulent, ou des broyages d'organes, provenant d'animaux nés dans le pays importateur. Cette immunisation se fait, soit en Europe, soit dans les stations expérimentales, nombreuses dans certains pays.

A l'heure actuelle, la technique des vaccinations n'est pas

(1) Mémoire présenté à la séance de mai.

encore au point, malgré les nombreux travaux effectués, peut-être même à cause de ces travaux qui, en nous faisant connaître la multiplicité des formes parasitaires, nous ont montré la complexité du problème à résoudre. M'occupant depuis 1913 des piroplasmes des bovidés, de leur différenciation, de leur mode de transmission, de l'atténuation de leur virulence, je crois utile de résumer ici l'état actuel de nos connaissances, et ma modeste contribution personnelle à l'étude de cette très importante question économique.

Le rôle néfaste joué par les piroplasmoses et les anaplasmoses en agriculture est considérable. Aux Etats-Unis, avant 1900, les pertes annuelles causées par ces maladies variaient de 500 à 700 millions de francs. En Roumanie, Babès signale, en 1889, que les troupeaux qui vont paître, en été, dans les prairies marécageuses du Danube, perdent de 30.000 à 50.000 animaux adultes par an. En Argentine, des pertes considérables sont enregistrées chaque année. Au Brésil, dans l'état de Ceara, Gomez-Faria, signale la mort de 40.000 bovins au cours d'une épidémie d'anaplasmose (P.-P. Horta) (1). Sur un troupeau de 40.000 bêtes, importé au Transvaal, 3.800 succombent de la « fièvre de la côte ». Les veaux de l'Ouganda meurent de cette même maladie, dans la proportion de 70 o/o, dans les quelques semaines qui suivent leur naissance (Bruce). Au Maroc, Velu signale une mortalité qui peut atteindre 85 o/o des animaux importés.

Ces diverses piroplasmoses sont provoquées par sept espèces de piroplasmes, différents par leur morphologie, et 2 espèces d'anaplasmes. Il est possible que par l'étude approfondie de certaines espèces morphologiques, on arrive à les démembrer en plusieurs espèces biologiques, ce qui élèverait le chiffre que nous venons de citer.

La détermination des piroplasmes des bovidés n'est pas toujours aisée, ce qui tient au polymorphisme de certaines espèces et surtout à la difficulté d'utiliser les procédés usuels de laboratoire. Ces parasites étant exclusivement adaptés au sang des bovins et, peut-être, de certains cervidés ou bovidés sauvages, il est impossible d'utiliser les petits animaux de laboratoire,

(1) Horta, P. de F. P., *Dixième congrès international de Médecine vétérinaire de Londres*, t. III, p. 828 et communications verbales.

comme quand il s'agit de différencier des trypanosomes. Pour bien les étudier, il faut disposer de bovins « neufs », provenant de pays indemnes, ou d'animaux nés et élevés à l'étable. Quand on expérimente avec les veaux, le sujet est assez compliqué, car ces animaux présentent parfois des infections occultes ou inapparentes, qui ne peuvent être décélées que par injection de leur sang à des animaux sensibles plus âgés.

Malgré les difficultés que présente ce sujet, il y aurait un grand intérêt économique à réaliser d'une façon complète l'identification scientifique des espèces de piroplasmes.

Dans les lignes qui suivent, je vais m'efforcer de montrer comment peut se faire le classement de ces protozoaires, ce qui a été fait et ce qui reste à faire.

Différenciation des espèces. — Les espèces peuvent être classées en se basant sur leurs caractères morphologiques et sur leurs caractères biologiques.

a) CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES. — En étudiant des infections pures et intenses, il est possible d'admettre 7 espèces de piroplasmes et deux espèces d'anaplasmes.

b) CARACTÈRES BIOLOGIQUES. — 1° Toutes les espèces, pour lesquelles l'épreuve de l'inoculabilité a été tentée, sont transmissibles aux animaux neufs, à l'exception de *Theileria parva* causant la « fièvre de la côte ». Dans tous les cas, sauf celui de *Theileria parva*, l'animal infecté et guéri conserve des parasites dans son sang, qui peut rester virulent pendant plus de douze ans (*P. bigeminum*) et pendant six ans au moins (*Anaplasma argentinum*).

2° L'action pathogène des piroplasmes est très importante à connaître ; elle permet de différencier certaines espèces, comme nous le verrons plus loin, d'après la réaction thermique, l'hémoglobinurie, l'anémie, l'ictère, etc.

3° La nature des hôtes vecteurs nous permet de déterminer également quelques espèces, mais ce procédé d'étude ne peut être généralisé, car certains parasites, comme les anaplasmes, semblent être disséminés par des tiques d'espèces et de genres très différents.

4° Le mode d'évolution des piroplasmes chez les tiques est à peu près inconnu et les descriptions données par certains

auteurs n'ont pas été confirmées par d'autres. Cette étude n'est, actuellement, d'aucun secours.

5° Le stade auquel la tique peut s'infecter sur l'animal porte-virus et le stade auquel ces acariens transmettent la maladie donnent des caractères différentiels intéressants permettant de prendre des mesures prophylactiques appropriées et de rechercher les hôtes vicariants (1).

6° Le meilleur moyen de diagnostic est l'épreuve de l'*immunité croisée artificielle*, qui a rendu de si grands services à Laveran et à Mesnil dans leur étude systématique des trypanosomes. Cette méthode a permis à Theiler, M. Fadyean et Stockman, Lignières, Brumpt, d'individualiser quelques espèces.

7° Mais il y a une épreuve d'immunité croisée naturelle bien supérieure à la méthode artificielle que je viens de signaler ci-dessus. Elle consiste à faire piquer des animaux, guéris d'une piroplasmose, par des tiques présentant une infection pure à déterminer. Si l'animal réagit comme les témoins, c'est que la seconde espèce est différente. Ce procédé m'a donné, pour l'identification des spirochètes des poules (2), des résultats excellents, tout à fait superposables, d'ailleurs, à ceux de l'épreuve de l'immunité croisée. C'est ainsi que des poules hyperimmunisées contre le *Spirochæta Neveuxi* du Sénégal s'infectent par piqûre d'*Argas*, transmettant le *Sp. gallinarum*, le 6e jour comme les témoins. Dans la nature, des poules hyperimmunisées contre le spirochète du Sénégal et envoyées dans les régions où se rencontre le *Sp. gallinarum*, auraient été infectées et seraient probablement mortes comme des animaux « neufs ».

Les expériences de ce genre sont difficiles à réaliser avec les bovidés, surtout par suite de difficultés matérielles. Ce que je puis affirmer c'est que, en me servant de *Margaropus australis*

(1) Le mode d'évolution d'un piroplasme reste constant, quel que soit l'hôte vecteur utilisé. J'ai déjà insisté sur ce fait dans un travail récent sur le mode d'évolution du *Piroplasma canis*. Le *Piroplasma bigeminum*, qui passe dans les œufs des *Margaropus*, conserve ce même tactisme quand il évolue chez *Rhipicephalus appendiculatus*. C'est la connaissance du mode d'évolution et de transmission de chaque piroplasme, ainsi que la biologie particulière de chaque tique, qui doit nous servir de guide pour trouver, dans un pays donné, l'espèce ou les espèces indigènes, assurant la transmission du parasite.

(2) Brumpt (E.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, p. 285, juin 1909.

du Brésil, j'ai produit facilement, en France, des infections mixtes à *P. bigeminum* et à *P. argentinum*, ou des infections pures à *P. argentinum*. Or, en me servant des larves de tiques ayant produit ces infections je n'ai jamais pu réinfecter mes animaux guéris, malgré les milliers de tiques adultes recueillies sur eux. Il ne semble donc pas y avoir de superinfection naturelle.

Si dans certains pays, des animaux déjà infectés par une espèce de tique réagissent à des piqûres de tiques de même espèce, mais provenant d'autres régions, et montrent des parasites dans leur sang, c'est qu'il s'agit de piroplasmes d'espèces différentes.

Ces épreuves d'immunité croisée naturelle peuvent s'observer facilement en faisant l'étude épidémiologique des piroplasmoses. C'est ainsi que des bovins importés du Texas et d'Australie en Afrique australe ne contractent pas la « red water » (Theiler); les bovins d'Italie méridionale sont réfractaires à la même maladie quand on les importe en Erythrée (M. Carpano). Par contre, des animaux immunisés au Texas contre les piroplasmes et les anaplasmes de ce pays ainsi que des animaux, vaccinés par Lignières en Argentine, contre le *Piroplasma argentinum* et le *Piroplasma bigeminum*, sont morts de « tristeza » au Brésil. En examinant ces faits, on est tenté de croire qu'il existe au Brésil des piroplasmes du type *bigeminum*, différents de ceux de l'Argentine ou du Texas. C'est l'opinion de deux auteurs brésiliens MM. Alcidès Miranda et Paulo Parreiras Horta (1) qui ont donné au piroplasme brésilien, en 1913, le nom de *P. australe*.

J'ai essayé de résoudre ce grand problème scientifique et économique en m'adressant aux piroplasmoses canines naturelles. Laveran et Nattan-Larrier ont montré par l'épreuve de l'immunité croisée artificielle (2) que la piroplasmose canine française (virus du Pr Cadiot) était différente de la piroplasmose canine de l'Afrique australe (virus du Pr Nuttall). Sur sept chiens ayant acquis l'immunité pour le virus français, six ont succombé à la piroplasmose africaine et, inversement,

(1) Miranda (A.) et Horta (P.-P.). *Revista de Veterinaria et zootechnia*, t. III, p. 349, 1913.

(2) Laveran (A.) et Nattan-Larrier. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVII, p. 701, 1913.

deux chiens ayant l'immunité pour le virus africain ont eu une infection légère avec le virus français. Les auteurs admettent que la piroplasmose canine africaine constitue, sinon une espèce, tout au moins une variété bien distincte de la piroplasmose canine française.

Comment les chiens guéris d'une piroplasmose canine française naturelle, c'est-à-dire communiquée par *Dermacentor reticulatus*, se seraient-ils comportés s'ils avaient été piqués par des *Hæmaphysalis Leachi* infectieux de l'Afrique australe ou des *Rhipicephalus sanguineus* de l'Inde ou d'Algérie. La solution de ce problème, que j'espère obtenir bientôt, me permettra de dire s'il s'agit d'espèces naturelles, c'est-à-dire se comportant comme des espèces différentes chez un animal immunisé vis-à-vis de l'une d'entre elles.

*
* *

Dans les lignes qui suivent je vais passer successivement en revue les espèces que je considère comme valides, tout au moins dans l'état actuel de la science.

1° **Piroplasma bovis** (Babès, 1888 *pro parte*). Syn. *P. divergens* M'Fadyean et Stockman, 1911 ; *non Microbabesia divergens* Sohns, 1918.

En 1888, Babès (1) a signalé dans le sang de bœufs morts d'hémoglobinurie, dans les régions marécageuses du Danube, des microbes divers et des piroplasmes. Les microbes isolés étaient pathogènes pour le lapin, le rat, la souris et non pathogènes pour les bœufs, ce qui montre bien qu'ils étaient surajoutés à l'infection. Quant aux parasites endoglobulaires que Babès a vus, mais qu'il a décrits et figurés insuffisamment, il est possible d'y reconnaître un mélange de formes appartenant, les unes au petit piroplasme signalé depuis en diverses régions d'Europe, les autres à un grand piroplasme, qui n'est autre que le cosmopolite *P. bigeminum* de Smith et Kilborne. L'hypothèse que j'émets est d'autant plus vraisemblable que ces deux espèces ont été trouvées en Bulgarie par Markoff, en 1916, et que, dès 1900, Lignières recevait d'une localité de Roumanie, où existe la piroplasmose, deux espèces de tiques : l'une, *Ixodes*

(1) Babès. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CVII, p. 692. 1888.

ricinus, agent vecteur du *Piroplasma bovis*; l'autre, *Margaropus calcaratus*, transmettant le *Piroplasma bigeminum*, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement avec des exemplaires de cette espèce récoltés en Tunisie par Ch. NICOLLE.

Il est donc certain que BABÈS a vu deux espèces différentes. Comme il semble avoir décrit d'abord la plus petite, nous conserverons, par application de la loi de priorité, le nom spécifique de *bovis* à la petite espèce européenne et nous laisserons à la grande espèce du midi de l'Europe et des régions tropicales le nom spécifique *bigeminum*, qui lui a été donné par SMITH et KILBORNE.

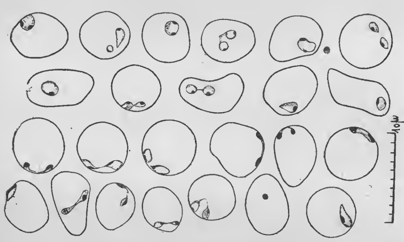


Fig. 1. — *Piroplasma bovis*. — Formes trouvées dans le sang périphérique de deux vaches (281 et 282) des environs de Saint-Lô, atteintes d'hémoglobinurie. *Orig.*

DESCRIPTION. — Ce parasite est généralement abondant dans les globules rouges du sang des animaux adultes atteints d'hémoglobinurie. On observe des formes rondes, des formes bigéminées, et, assez souvent, des parasites bourgeonnants, prenant l'aspect d'une feuille de trèfle. D'après les nombreux parasites que j'ai eu l'occasion de récolter dans le Cotentin, les formes rondes jeunes présentent parfois le type « anaplasma ». Les plus grandes formes peuvent atteindre au maximum un diamètre de 1 µ 1/2. Ces parasites sont souvent superficiels, comme les anneaux du *Plasmodium falciparum* dans les globules rouges de l'Homme. Les formes en poire bigéminées sont

plus grêles que les formes correspondantes du *P. bigeminum* et, d'autre part, après leur complète séparation, les axes des deux parasites sont fortement divergents. Leurs dimensions sont variables mais elles dépassent rarement 2 μ de long. Les formes en trèfle ressemblent, en plus petit, aux formes décrites chez d'autres espèces de piroplasmes. Une infection antérieure à

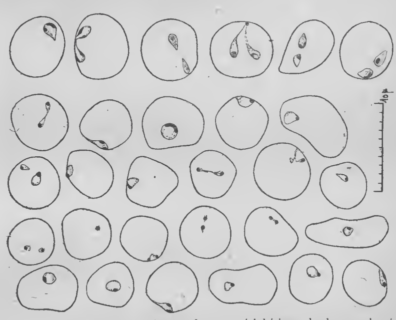


Fig. 2. — *Piroplasma bovis.* — Formes du sang périphérique de deux vaches (244 et 248) des environs de Saint-Lô, atteintes d'hémoglobinurie. *Orig.*

P. bigeminum n'immunise pas contre ce piroplasme (Stockman).

Les parasites diffèrent légèrement d'un animal à l'autre (fig. 1 et 2) ce qui tient probablement au stade de leur évolution. Il semble qu'au début de la maladie les formes rondes et isolées sont plus abondantes.

Les globules rouges infectés conservent leur taille normale et ne présentent pas d'altération particulière, ils renferment généralement 1,2, rarement 4 parasites. Dans les infections intenses on peut observer 20 à 40 o/o de globules parasités.

Distribution géographique. — Ce parasite a été signalé chez le Bœuf en différentes régions d'Europe : Roumanie, France,

Angleterre, Finlande, Allemagne, Hollande, Danemark, Italie, Suisse, Bulgarie, Russie, Norvège, Suède, Belgique, Portugal. D'après BETTENCOURT, FRANÇA et BORGES il existerait également chez le Cerf (*Cervus elaphus*).

Tout récemment, VRIJBURG a voulu identifier cette espèce avec *Piroplasma argentinum* de LIGNIÈRES et *Piroplasma annulatum* de DSCHUNKOWSKY. Cette identification, basée sur l'aspect morphologique de certaines formes, est tout à fait injustifiée, ainsi qu'il résulte des observations cliniques et de mes expériences. Par l'épreuve de l'immunité croisée (Exp. 592) j'ai montré qu'un animal guéri d'une infection à *P. bovis* (virus normand) est sensible au *Piroplasma argentinum*. D'autre part, par l'intermédiaire des tiques, je n'ai pu réussir à transmettre *Piroplasma argentinum* à l'aide d'*Ixodes ricinus*, ni *Piroplasma bovis* à l'aide de centaines d'exemplaires de *Margaropus australis*. Quant au *P. annulatum* je discuterai son cas plus loin.

Un autre auteur hollandais, J.-C.-F. SOHNS (1), a décrit, sous le nom de *Microbabesia divergens*, aux Indes Néerlandaises, des parasites qu'il identifie au parasite européen, ainsi qu'à *Piroplasma argentinum*. Or, à en juger par le résumé de cet auteur et par les figures qui sont reproduites dans le *Tropical veterinary Bulletin*, aucune des formes représentées ne peut être attribuée avec certitude à *Piroplasma bovis*, aucune d'elles n'est placée à la périphérie du globule, ce qui s'observe très fréquemment dans les infections pures dues à ce parasite. D'ailleurs, les piroplasmes dont parle cet auteur sont transmis par les *Margaropus* et nous avons vu plus haut que cette espèce de tique ne peut propager *P. bovis* (= *divergens*). Il est vraisemblable que SOHNS a eu affaire à un mélange de *Piroplasma bigeminum*, de *Theileria mutans*, et, peut-être, de *Piroplasma argentinum* ou, tout au moins, à une espèce qui, morphologiquement, lui ressemble.

HÔTE VECTEUR. — *Piroplasma bovis* est transmis par *Ixodes ricinus*, ainsi qu'il résulte des travaux de KOSSEL, WEBER, SCHUTZ et MIESSNER, en 1903. Ces auteurs ont infecté 6 vaches, en les faisant piquer par les larves hexapodes provenant de tiques femelles récoltées sur des animaux malades. La transmission

(1) SOHNS (J.-C.-F.). *Nederl. Ind. Blad. v. Dergeneesh. e. Dierent.*, t. XXX, p. 385, 1918.

est donc héréditaire. Ils ont eu également un résultat positif avec une vache piquée par des nymphes qui s'étaient infectées au stade larvaire, ce qui montre que le parasite peut, contrairement à ce que l'on sait du *Piroplasma canis*, accomplir tout son cycle évolutif chez la larve et être inoculable par la nymphe. Il est vrai que, dans la dernière expérience citée, l'infection avait peut-être été transmise héréditairement et conservée jusqu'au stade nymphal. En Angleterre, Stockman, Nuttall, ont montré le rôle infectieux des larves.

En France, j'ai eu de nombreux insuccès en voulant infecter des animaux jeunes avec les larves, mais il m'a été impossible de vérifier si ces animaux n'avaient pas contracté une affection inapparente, décelable seulement par la virulence de leur sang. J'ai réussi à transmettre l'infection à un veau (Exp. 546, IV) piqué par des nymphes ayant conservé héréditairement l'infection, ou l'ayant contractée sur de jeunes animaux ayant une infection occulte à *P. bovis*. D'après mes études épidémiologiques, il semble résulter que les *Ixodes ricinus* adultes s'infectent dans un faible pourcentage de cas.

Je n'ai pas réussi à infecter un veau (Exp. 75, V) en le faisant piquer par des centaines d'*Ixodes ricinus* adultes qui, comme nymphes, avaient infecté le veau dont il est parlé ci-dessus (Exp. 546, IV). Mais ici encore, l'épreuve de la virulence du sang n'a pu être tentée.

Stockman a réussi à transmettre ce parasite, ou peut-être le grand piroplasme anglais (1), à l'aide d'une autre tique du bétail : *Hæmaphysalis punctata* Can et Fanz. Il n'a pas réussi à infecter un animal en le faisant piquer par 200 larves issues d'une femelle gorgée de sang infectieux. Il a échoué également avec 4 bovins, piqués respectivement par 50, 650, 170, 200 nymphes infectées comme larves. Par contre, il a obtenu deux résultats positifs en faisant piquer des animaux sensibles par des tiques adultes infectées comme nymphes. Dans ces dernières expériences, l'incubation a été de 10 jours dans un cas et de 5 dans l'autre ; dans ce second cas, 24 tiques adultes avaient été utilisées.

De ces expériences, il est permis de conclure que l'*Hæmaphysalis punctata* est un vecteur accidentel, moins bien adapté que

(1) L'auteur ne précise pas ce point.

l'*Ixodes ricinus*. La nymphe seule semble capable d'assurer l'évolution du parasite.

En France, la maladie est transmise par l'*Ixodes ricinus* abondant partout ; l'*Hœmaphysalis punctata* est rare, je n'en ai pas rencontré un seul exemplaire sur les bovins de l'Ouest de la France, en 1917 et 1918; par contre, j'ai trouvé souvent le *Dermacentor reticulatus*, depuis octobre jusqu'à fin avril. Cette dernière espèce ne doit pas servir d'hôte intermédiaire à *P. bovis*, car elle disparaît au moment où s'observent les premiers cas de piroplasmose, et elle reparaît au moment où la piroplasmose bovine disparaît.

RÔLE PATHOGÈNE. — L'incubation de la maladie naturelle varie de 5 à 28 jours, la fièvre s'observe pendant 1 à 7 jours et peut atteindre 41°. L'hémoglobinurie apparaît en général 2 ou 3 jours après le début de la fièvre et dure de 1 à 4 jours. La maladie inoculée semble en général moins sévère que la maladie naturelle (1). L'incubation varie alors de 3 à 7 jours et les parasites sont abondants ou assez rares suivant les cas, en particulier suivant l'âge des animaux.

La symptomatologie est surtout nette chez les bêtes âgés. Le fait le plus typique, l'hémoglobinurie, peut s'observer parfois chez des veaux de 3 mois (HÉLIOT et LESAGE) ou de 8 à 12 mois (SAINT, comm. verb.) ; mais, en général, cette manifestation augmente de fréquence à partir de 18 mois. Quand les animaux sont dans les pâturages, le premier symptôme qui frappe l'éleveur, c'est la tristesse qui précède de quelques heures, ou d'une journée, l'hémoglobinurie. S'il s'agit d'une vache laitière, la sécrétion lactée cesse pendant quelques jours et se rétablit ensuite lentement mais complètement. Le lait est parfois coloré en rose.

L'anémie est toujours intense dans les formes accompagnées d'hémoglobinurie, les muqueuses sont pâles, le sang est clair et peut perdre les 4/5 de ses globules rouges dans les cas graves. On observe parfois une teinte subictérique des muqueuses vers la fin de la maladie ou pendant la convalescence. Cette anémie ne s'observe pas dans les infections dues au *P. argentinum*, ce qui constitue un symptôme différentiel important.

(1) Cette constatation assez anormale tient à ce fait que, dans la nature, une quantité de cas passent inaperçus; l'hémoglobinurie seule attire l'attention et cette complication ne s'observe que dans un faible pourcentage de cas.

En France, la mortalité est assez faible. Dans le Cotentin, d'après M. Saint, le distingué vétérinaire de Saint-Lô, 4 à 8 o/o des animaux atteints de la forme hémoglobinurique succombent à l'infection. Mais, comme les vétérinaires ne sont pas

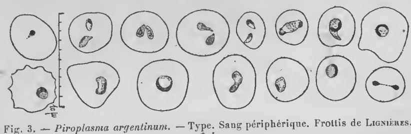


Fig. 3. — *Piroplasma argentinum.* — Type. Sang périphérique. Frottis de Lignières. *Orig.*

appelés pour les formes bénignes, l'ensemble de la mortalité est en somme assez faible. En Norvège, il meurt 10 o/o (Kragerud) et en Allemagne, parfois 50 ou 60 o/o de l'effectif (Miessner).

Le traitement par le trypanobleu est efficace (Moussu, Saint, etc.).

2° **Piroplasma argentinum** (Lignières, 1901). — Ce parasite, individualisé par Lignières dès 1901 et désigné sous ce nom

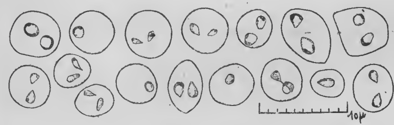


Fig. 4. — *Piroplasma argentinum.* — Veau 205. Virus brésilien. *Orig.*

par ce même auteur en 1903, est toujours rare dans les globules rouges du sang périphérique (1). Même dans les formes aiguës,

(1) En 1898, A. Bettencourt a rencontré au Portugal (Obidos), dans 13 cas d'hémoglobinurie, un parasite petit, de 1 à 2 µ, toujours rare dans le sang périphérique, qui se rapproche assez de *P. argentinum*. Les *P. bovis* et *P. bigeminum* sont généralement assez abondants dans le sang.

il est parfois difficile de rencontrer des parasites. Ceux-ci abondent dans le muscle cardiaque et dans les reins.

Les globules qui renferment les parasites sont souvent de très petite taille. Les piroplasmes ronds se présentent généralement isolés dans les globules du sang périphérique, rarement au nombre de 2, 3 ou 4. Leur dimension moyenne est de 1 à 1 µ 1/2. On trouve assez souvent des formes en poire, deux ou trois fois plus petites (fig. 3 et 4) que celle du *P. bigeminum*, ressemblant beaucoup par leur divergence à celle du *P. bovis*. Un caractère qui permet de distinguer ces parasites de ceux de cette dernière espèce, c'est qu'ils ne sont jamais placés à la surface du globule rouge.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce parasite a d'abord été découvert en Argentine par LIGNIÈRES en 1900. D'après un travail publié par ZIEMANN (1) en 1902, je crois pouvoir affirmer qu'il s'observe, associé au *P. bigeminum*, au Venezuela. Il existe au Brésil (CARINI, BRUMPT) et probablement à Panama, où CLARCK semble l'avoir observé chez les bovins et chez les cervidés. J'ai trouvé des piroplasmes assez voisins morphologiquement de cette espèce chez un cervidé du Brésil, *Cariacus rufus* ILLIG. D'après les figures données par SOHNS, dans le travail cité plus haut, ce piroplasme ou un parasite très voisin existerait aux Indes néerlandaises.

HÔTE VECTEUR. — LIGNIÈRES a produit l'infection naturelle avec *Margaropus australis*. Avec la même espèce, provenant du Brésil, j'ai pu obtenir en France, chez quatre bovins, trois infections mixtes avec *P. bigeminum* et une infection pure.

La maladie naturelle présente une incubation d'environ 15 jours. La fièvre atteint et dépasse souvent 41°. Elle se maintient élevée pendant une semaine environ. L'animal est triste, l'anorexie peut devenir complète et l'hémoglobinurie, quand elle s'observe, se produit 3 ou 4 jours après le début de la fièvre.

La maladie inoculée est aussi grave que la maladie transmise par les tiques. L'incubation seule varie, elle est plus courte et dure en général de 8 à 12 jours. Dans les infections pures la mortalité peut atteindre 80 o/o (LIGNIÈRES).

(1) ZIEMANN. *Dtsch. med. Woch*, p. 366 et 385, 15 mai 1902.

Malgré la perte globulaire très faible qui s'observe dans cette maladie, l'hémoglobinurie est souvent intense. Ce symptôme n'est donc pas en rapport direct avec l'anémie aiguë, puisqu'il ne s'observe pas au cours de l'anémie provoquée par les anaplasmes ou *Theileria mutans*. Il est probable que certaines substances spécifiques, sécrétées par les parasites, favorisent, dans certains cas, la transformation de cette hémoglobine par le foie et, dans d'autres, son passage pur et simple par le filtre rénal.

Ce parasite produit une maladie plus grave que le *P. bigeminum* pur (LIGNIÈRES, BRUMPT).

D'après LIGNIÈRES, le *Piroplasma argentinum* vaccine très bien contre le *P. bigeminum* et ce dernier donnerait une résistance notable contre le *P. argentinum*. Mes expériences sur ce sujet sont trop peu nombreuses pour que je puisse avoir une opinion ferme.

Dans les infections mixtes, la maladie ne semble pas plus grave que dans les infections pures à *P. argentinum*. Deux animaux bretons (1) expérimentés par moi, guéris d'une infection pure à *P. argentinum*, ont eu une infection sanguine sans fièvre et sans symptômes cliniques, après injection de sang renfermant le *P. bigeminum* de Tunisie, tandis que le veau normand, infecté par les tiques et ayant fourni le virus, avait eu une réaction thermique (40°5) pendant 24 heures.

Ce parasite ne semble pas avoir été observé en Europe, pays d'où ont été exportés les premiers bovidés qui se sont si admirablement multipliés en Amérique. Bien que des expériences scientifiques n'aient pas encore été faites, je serais assez porté à croire que cette espèce parasitait primitivement les Cervidés américains et qu'elle a trouvé dans le sang des bœufs importés un milieu favorable. Pour affirmer cette hypothèse, il serait nécessaire d'inoculer le sang de cervidés parasités à de jeunes veaux indemnes, nés et élevés à l'étable. Cette expérience mériterait d'ailleurs d'être tentée car il serait du plus haut intérêt, au point de vue prophylactique, de pouvoir déterminer jusqu'à quel point les bovidés ou les ruminants sauvages, sur lesquels vivent un grand nombre de tiques pathogènes, peuvent servir de réservoir de virus.

(1) Nos 70 (V.) et 71 (V.).

Le traitement par le trypanobleu semble assez efficace dans certains cas.

3° **Piroplasma bigeminum** (SMITH et KILBORNE 1893). — Ce parasite, observé par BABÈS en même temps que *Piroplasma bovis*, a été magistralement étudié et décrit par SMITH et KILBORNE, aux Etats-Unis, en 1903. Ces auteurs décrivirent ce parasite, son rôle pathogène et son mode de transmission par les tiques. C'était la première fois que le rôle des arthropodes dans la propagation des maladies à protozoaires était démontré. A sir A. Patrick MANSON revient l'honneur d'avoir établi, dès

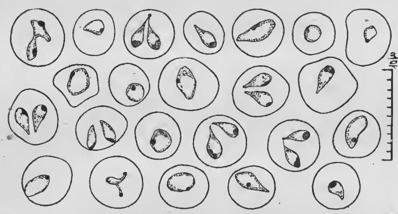


Fig. 5. — *Piroplasma bigeminum*. — Vache 11. Virus argentin. Frottis de LIGNIÈRES. *Orig*.

1879, une partie du cycle évolutif de la Filaire de BANCROFT chez les Moustiques et d'avoir donné une base scientifique solide aux nombreuses hypothèses émises avant lui. Aux savants américains SMITH et KILBORNE revient l'honneur d'avoir étudié un cycle évolutif complet d'hématozoaire et d'avoir reproduit l'affection. Les dates de 1879 et de 1893 sont des dates mémorables dans l'histoire de la parasitologie et de la prophylaxie.

Le *Piroplasma bigeminum*, ou tout au moins les espèces biologiques qui sont actuellement groupées sous ce nom, est le plus grand piroplasme des bovidés (fig. 5 et 6). La forme ronde est commune, mais il n'est pas rare de trouver des formes allongées, ovoïdes, dont les extrémités atteignent les bords de

l'hématie. Les parasites piriformes sont les plus caractéristiques. Les poires sont ventrues, même quand elles sont petites, ce qui permet de distinguer facilement cette espèce de *P. bovis* et de *P. argentinum*. Les formes rondes ont de 2 à 3 μ de diamètre. Les formes ovoïdes peuvent avoir 4 μ de long sur 2 μ de large. Enfin les formes en poire peuvent atteindre 4 μ de long sur 1 μ 1/2 de large. L'angle formé par les parasites bigéminés est toujours aigu. Les extrémités effilées de ces dernières formes sont souvent réunies, et on observe à leur point de réunion, un granule très fortement coloré, bien figuré par LIGNIÈRES dès 1903 (1) et que j'ai souvent observé (fig. 5, 6, 9, 10) chez des parasites argentins, brésiliens et tunisiens.

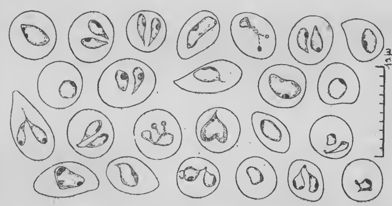


Fig. 6. — *Piroplasma bigeminum*. Veau 166. Virus brésilien. *Orig.*

Il existe également des parasites bourgeonnants, en forme de feuille de trèfle. Ces formes semblent spécialement abondantes au Brésil (A. de MIRANDA et P. PARREIRAS HORTA).

Les globules parasités ne sont pas altérés (2) et leurs dimensions ne sont pas modifiées, même quand ils présentent 4 parasites, ce qui est d'ailleurs exceptionnel. *P. bigeminum* se trouve en général facilement dans le sang périphérique, chez tous les animaux présentant de l'hémoglobinurie. Dans certains cas, 1 à 2 hématies pour 100 sont infectées. Dans les cas aigus très graves, on peut rencontrer dans le sang périphérique 5 à 75 p. 100

(1) LIGNIÈRES. *Archives de Parasitologie*, 1903.

(2) Ces globules parasités sont parfois basophiles.

de globules parasités. Dans les viscères, en particulier dans le muscle cardiaque et le rein, on peut observer de 20 à 80 o/o de globules renfermant des hématozoaires.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce parasite existe en Europe, dans les régions où les *Margaropus* se rencontrent, c'est-à-dire dans les pays de plaines situés au-dessous de 44 degrés de latitude. On l'a signalé en Roumanie, en Grèce, en Bulgarie, en Italie : il existe au Portugal, où BETTENCOURT, BORGES et FRANÇA, l'ont étudié et figuré. La constatation de ce parasite dans ce dernier pays est tout particulièrement intéressante, car il est certain qu'il existe également dans tout le Sud de l'Espagne, bien qu'il n'y ait pas encore été signalé. Or, c'est du Sud de l'Espagne et du Portugal que sont partis, avec Christophe COLOMB et ses successeurs, les bestiaux qui se sont si admirablement développés en Amérique. C'est ce bétail qui a importé en Amérique, dans son sang, ce piroplasme, principal agent de la « tristeza » ou de la fièvre du Texas.

Le bétail ibérique a joué le rôle de porteur de virus car il ne semble pas avoir introduit en Amérique le *Margaropus calcaratus* de l'Europe méridionale. On trouve en Amérique d'autres espèces de *Margaropus* (*M. annulatus* et *M. australis*) qui ont joué le rôle de vecteurs vicariants, et ont permis au *P. bigeminum* de s'acclimater.

Comme ces dernières tiques ne peuvent vivre en Amérique septentrionale au Nord de 37 degrés de latitude et en Amérique méridionale au-dessous de 35 degrés, on comprend pourquoi la zone infestée américaine est moins étendue que la zone européenne, qui atteint le 44e degré, par suite de la biologie spéciale de *Margaropus calcaratus*. Le nom de « fièvre espagnole », donné à la piroplasmose au Mexique, semble donc assez justifié d'après ce que nous avons dit ci-dessus.

Le *Piroplasma bigeminum* existe dans le monde entier, où il est généralement associé à *Theileria mutans* et à *Anaplasma marginale*, ou à d'autres espèces de piroplasmes. Il a été rencontré en Erythrée à l'altitude de 2.400 mètres (MARTOGLIO, CARPANO). L'identité spécifique des formes rencontrées en certains pays n'a pas été encore démontrée d'une façon rigoureuse, mais l'épreuve de l'immunité croisée naturelle nous fournit des renseignements précieux à cet égard. Des bovidés du Texas et d'Austra-

lie, de l'Inde et de Madagascar, se comportent comme des animaux immuns quand on les expédie en Afrique australe (Theiler). Des bovins italiens de Sardaigne, importés en Erythrée, ne prennent pas l'infection, mais contractent parfois une maladie légère due à *Theileria mutans*.

Les zébus de l'Inde et de Madagascar vivent très bien en Amérique tropicale, ce qui prouve qu'ils sont également peu sensible au *P. argentinum*. Ces documents nous permettent d'affirmer qu'il existe en Europe méridionale, en Afrique, aux Indes, en Australie, en divers points d'Amérique, le parasite si bien individualisé par Smith et Kilborne.

Mais à côté de ces faits, qui semblent indiquer l'unité de ce type, d'autres faits doivent être enregistrés. En examinant ce qui se passe au Brésil, on constate que des bovins vaccinés au Texas et capables de vivre en liberté dans ce pays, meurent de piroplasmose quand on les importe au Brésil, aux environs de Rio de Janeiro. C'est en se basant sur ce fait que A. Miranda et Parreiras Horta ont créé pour le *P. bigeminum* du Brésil le nom de *P. australe*.

Enfin je dois signaler, en Europe septentrionale, l'existence d'un piroplasme identique morphologiquement au *P. bigeminum*. Ce parasite, signalé en Angleterre, en Finlande, en Hollande, en Allemagne, n'a pas encore été vu en France. Il semble avoir, dans certains cas, un rôle pathogène assez considérable et produire une congestion aiguë de la rate, provoquant la rupture de cet organe, une forte hémorragie péritonéale et la mort subite.

Hôtes vecteurs. — Smith et Kilborne ont démontré le rôle du *Margaropus annulatus*. Comme cette tique, ainsi que toutes les autres espèces du genre *Margaropus*, effectue toute son évolution sur le même hôte, l'infection ne peut être qu'héréditaire.

La tique adulte, gorgée sur un animal infecté, transmet les parasites à sa progéniture. Les expériences de ces auteurs ont été répétées avec une autre espèce, *Margaropus australis* (= *microplus*), en Australie, en 1894, par Sydney Hunt et C.-J. Pound; en 1900, par Lignières, en 1902, par O. Ziemann, avec des tiques venant du Venezuela, et par moi en 1915, avec des tiques provenant de diverses régions de l'état de São Paulo (Brésil) et récoltées par le Professeur Celestino Bourroul.

En Afrique australe, le vecteur habituel est *Margaropus decoloratus,* ainsi que l'ont établi Koch en 1898 et Theiler un peu plus tard. Des tiques, envoyées par ce dernier auteur en France, à Laveran et Vallée, et en Angleterre, à Stockman, ont permis de reproduire aisément la piroplasmose et même la spirochétose du bétail.

En Afrique mineure, c'est le *Margaropus calcaratus* qui transmet ce parasite, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement (Exp. 60, V) avec des tiques provenant de Tunisie.

Quand les larves, provenant de femelles infectées, se développent sur des animaux réfractaires (Mouton, Cheval, etc.), elles perdent leur infection et on peut obtenir ainsi des adultes neufs pouvant servir à diverses expériences.

Cependant Theiler a cité un cas où des larves, provenant de tiques récoltés sur un cheval, étaient infectieuses.

En dehors des tiques appartenant au genre *Margaropus*, bien peu d'espèces peuvent servir d'hôtes vecteurs au *Piroplasma bigeminum*. S'il en était autrement, les quelques dizaines d'espèces communes sur les bovins d'Amérique ou d'Europe, dans les régions où les *Margaropus* ne peuvent vivre, mais où du bétail infecté, porteur de virus, est constamment importé, auraient rendu la maladie endémique.

Aux Etats-Unis, Morgan, en 1899, n'a pas réussi à transmettre la fièvre du Texas à l'aide de *Dermacentor variabilis* et d'*Amblyomma americanum*. L'*Ixodes ricinus* et son proche parent l'*Ixodes scapularis*, qui existent dans les zones contaminées et qui s'étendent au nord jusqu'au Canada (Colombie britannique et Manitoba), n'ont pas été étudiés à ce point de vue; mais la simple observation nous permet d'affirmer qu'ils ne jouent aucun rôle, ainsi qu'il résulte de la discordance de leur distribution géographique avec celle du *P. bigeminum*. Des *Margaropus annulatus* neufs, placés sur un animal infecté de piroplasmose, six ans plus tôt, ont pu s'infecter (Schrœder).

Cependant, Theiler a réussi à transmettre *P. bigeminum* par une tique changeant 3 fois d'hôte, le *Rhipicephalus appendiculatus*. Cet animal, récolté comme nymphe sur une génisse infectée, a pu transmettre la maladie à 3 animaux neufs, après des périodes d'incubation de 22, 24 et 40 jours. Dans un autre cas, des larves hexapodes, provenant de femelles infectées sur une génisse, ont donné, après 10 jours d'incubation, une infection, mortelle le 17e jour, à une génisse neuve.

J'ai déjà dit plus haut qu'il existait en Europe septentrionale : Angleterre, Finlande, Hollande, Danemark, Allemagne, un piroplasme identique morphologiquement au *P. bigeminum* que nous venons d'étudier. Ce parasite est assez rare. Il est difficile de dire s'il est la cause de la mort subite de certains animaux par rupture de la rate et hémorragie abdominale. Dans une expérience réalisée par Knuth, des *Hæmaphysalis punctata* adultes, récoltés dans l'île de Norderney (Schleswig), où de nombreux cas de « rupture de rate » avaient été observés au mois de juillet, furent fixés sur le scrotum d'un jeune taureau, les 28 octobre et 3 novembre 1913. Le 11 novembre, l'animal eut 40,9 et des piroplasmes de grande taille, peu abondants, se montrèrent dans le sang et persistèrent plusieurs jours, sans altérer la santé de cet animal et sans provoquer le symptôme « rupture de rate ». Cette expérience est intéressante, car elle démontre le rôle joué dans la nature par *Hæmaphysalis punctata*, rôle démontré expérimentalement par Sir S. Stockman dans le cas de *P. bovis*.

Rôle pathogène. — La maladie naturelle présente une incubation d'environ 15-20 jours; la réaction fébrile atteint rarement 41° et persiste plusieurs jours. La maladie provoquée par inoculation présente une incubation plus courte. Cinq ou six jours après l'injection de sang virulent, l'animal présente de la fièvre et des parasites volumineux dans le sang. Deux ou trois jours après le début des symptômes, l'animal peut présenter de l'hémoglobinurie et une anémie intense, facile à apprécier en examinant les muqueuses qui sont pâles. Le sang, très fluide, perd parfois les 3/4 de ses hématies. L'animal peut mourir en pleine crise d'anémie aiguë et montrer, peu de temps avant la mort, un ictère plus ou moins accusé. Dans les infections pures, la mort survient dans 50 o/o des cas (Lignières).

Quand la guérison survient, ce qui est le cas le plus fréquent s'il s'agit d'animaux jeunes, la convalescence est en général assez rapide.

L'animal guéri conserve des parasites pendant très longtemps. E.-C. Schrœder et W.-E. Cotton (1) ont montré la virulence du sang d'une vache ayant quitté depuis 12 ans les régions à fièvre

(1) Schrœder E.-C. et Cotton W.-E. *Annual report of the bureau of Animal Industry*, 1905.

du Texas; THEILER, de son côté, a montré le même fait chez un animal isolé depuis 7 ans. D'autre part, SCHRŒDER a montré que des *Margaropus* neufs peuvent s'infecter sur un bovin guéri depuis 6 ans.

Les animaux immuns peuvent présenter des rechutes dans diverses circonstances.

En dehors de cette forme clinique habituelle dont nous venons de parler, il existe une forme foudroyante, provoquant la mort subite, et des formes graves, mortelles, dans lesquelles l'hémoglobinurie peut manquer. Le diagnostic est très difficile à faire dans ces cas, en l'absence d'examen microscopique, ou quand cet examen est négatif, ce qui est rare. En tous cas, l'autopsie permet presque toujours de trouver des parasites dans le rein ou le muscle cardiaque et d'éliminer le diagnostic de fièvre charbonneuse.

3° **Piroplasmes de la rupture de rate.** — L'attention des vétérinaires allemands, hollandais et danois a été attirée depuis assez longtemps sur une maladie provoquant la mort subite et caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par la rupture de la rate, hypertrophiée et diffluente, et l'existence d'un hémopéritoine. Cette maladie ne s'observe qu'au pâturage, au printemps et au début de l'été. Elle a été signalée en diverses régions voisines du littoral de la Mer du Nord ou de la Baltique. On l'observe généralement dans les lieux découverts, plats, non boisés, où se rencontre, souvent en abondance, la tique *Hæmaphysalis punctata*. L'*Ixodes ricinus*, hôte vecteur du *Piroplasma bovis*, se rencontre de préférence dans les régions marécageuses et boisées.

Ce sont généralement les animaux adultes qui sont atteints, très rarement les animaux jeunes. Cependant KNUTH et MEISSNER en ont signalé un cas chez un bœuf de deux ans. L'incubation semble assez courte. Dans un cas, une vache a succombé 3 semaines après son arrivée dans un pâturage infecté de l'île de Norderney. La mort subite atteint un faible pourcentage d'animaux vivants dans les mêmes conditions, ce qui tient probablement à une immunité acquise dans le jeune âge. Il est rare d'observer plus d'un cas dans un même troupeau; cependant BERG a signalé 3 cas survenus la même année dans une grande exploitation.

Cette affection est très difficile à diagnostiquer du vivant de l'animal. Il n'existe que des signes de probabilité : pâleur des muqueuses, pouls petit et mou, asthénie et abaissement de la température. Parfois, après quelques heures de malaise, l'animal meurt subitement. Il est probable qu'en l'absence d'autopsie, cette maladie a dû être confondue souvent avec le charbon bactéridien.

P. Knuth (1), auquel nous devons une revue d'ensemble des piroplasmoses européennes, signale cette affection sur les bords de la Baltique et de la Mer du Nord, et il constate que jamais elle n'a été observée dans les régions où sévit la piroplasmose bovine des pays chauds. Cependant la mort subite par rupture de la rate, de même que l'étiologie de cette rupture, ont été signalées, dès 1899, par M. Nicolle et Adil Bey (2), au cours d'une épidémie de piroplasmose observée à Constantinople. Sur 120 vaches laitières importées de Crimée à Constantinople, 50 furent atteintes et 16 succombèrent. Sur les 16 morts, 4 furent attribuées à la forme foudroyante qui « apparaît, comme son nom l'indique, sans aucun signe précurseur. L'animal, après quelques instants d'inquiétude, vacille, tombe, s'agite un peu et meurt. A l'autopsie, on trouve un hémopéritoine, des ecchymoses épiploïques et mésentériques et une rupture de la rate (M. Nicolle et Adil Bey). Dans les 12 cas appartenant à la forme aiguë, deux animaux succombèrent subitement par suite de la « rupture de la rate », et les 10 autres animaux après avoir souvent présenté de l'hémoglobinurie. Enfin, 34 animaux atteints de la forme légère ne montrèrent pas d'hémoglobinurie et guérirent après quelques jours de maladie. En résumé, sur 50 animaux ayant présenté un parasite morphologiquement identique au *Piroplasma bigeminum*, 6, soit 12 o/o, sont morts subitement avec rupture de la rate.

En 1901 Claude et Soulié (3) signalaient également, chez des vaches laitières, savoyardes, importées aux environs d'Alger et vivant en stabulation permanente, une épidémie du plus haut

(1) Knuth (P.). *Archiv. f. Schiffs u. trop. Hyg.*, t. XIX, pp. 185 et 245, 1915.

(2) Nicolle (M.) et Adil Bey. Première note sur la maladie des Bovidés. *Annales Institut Pasteur*, t. XIII, p. 337, 1899.

(3) Claude et Soulié. *Bulletin de la Soc. de méd. vétérinaire*, p. 478, 1901.

intérêt. Sur 35 vaches importées (1), nourries avec des fourrages frais ou secs provenant de régions où les piroplasmoses sont abondantes, 10 animaux prennent une infection grave, causée par *Piroplasma bigeminum*, et succombent du 12 octobre au 9 novembre. Quatre animaux meurent subitement ou quelques heures après le début des premiers symptômes, et, sur trois autopsies, les auteurs observent trois fois la rupture de la rate et l'hémopéritoine qui la révèle.

Voici d'ailleurs comment CLAUDE et SOULIÉ expliquent la pathogénie de ces accidents :

« *Vache n° 2*. — Nos constatations, dans ce cas, ont été beaucoup plus laborieuses. Nous n'avons pu trouver d'hématozoaires dans le sang, malgré que nous ayons multiplié nos préparations. Nous avons réussi à en trouver quelques-uns dans le rein, encore étaient-ils très rares. Ils avaient la forme ronde.

« Nous n'avons pas été surpris de ce résultat, en raison de l'évolution rapide de la maladie de cette bête, qui a succombé, comme nous l'avons déjà dit, en douze ou quinze heures. Il est probable qu'elle a revêtu l'une de ces formes typiques, signalées par LIGNIÈRES ; il est vraisemblable que l'animal s'est trouvé en présence d'une variété fortement toxinigène de l'hématozoaire, que la toxine secrétée a causé la congestion et la rupture de la rate, et que l'hémorragie, en produisant une terminaison soudaine, a empêché la prolifération de l'hématozoaire et sa dissémination dans l'économie ». (CLAUDE et SOULIÉ).

En Hollande, la mort subite par rupture de la rate a été étudiée par de JONG en 1904. Cet auteur trouve des piroplasmes auxquels il n'hésite pas à faire jouer un rôle étiologique. Depuis, tous les auteurs ont confirmé la découverte de de JONG et signalé des piroplasmes soit du type *bovis* (MIESSNER) soit du type *bigeminum* (KNUTH et MEISSNER). Cependant nous savons que ces deux espèces de piroplasmes provoquent l'hémoglobinurie du bétail et il devrait y avoir une certaine relation entre la fréquence des hémoglobinuries et la mort subite par rupture de la rate. Or, d'après HINRICHSEN, l'hémoglobinurie n'existerait pas à Husum où, de 1882 à 1895, il a souvent observé la rupture de la rate. Dans d'autres régions, il est vrai, les deux maladies coexistent, puisque SCHÜLLER, à Apenrade, a provoqué une

(1) Les vaches laitières importées de France en Algérie et en Tunisie sont généralement des vaches âgées, ce qui explique la gravité de la piroplasmose chez ces animaux.

hémoglobinurie mortelle chez un bovidé qu'il avait inoculé avec le sang d'un animal mort de « rupture de rate ».

Actuellement, les avis sont encore partagés : certains auteurs considèrent la rupture de la rate comme due à un Piroplasme d'une espèce particulière, différente du *P. bovis* (= *divergens*) et du *P. bigeminum*. D'autres auteurs estiment que cette rupture de rate est une maladie dans laquelle les piroplasmes, d'ailleurs parfois introuvables, ne joueraient aucun rôle étiologique et seraient les témoins d'une infection antérieure.

Il est évident que le fait de rencontrer des piroplasmes dans la rate et dans le sang du péritoine d'un animal, ne prouve pas que cet animal succombe à une piroplasmose primitive. On sait, depuis les belles observations de M. NICOLLE et ADIL BEY, en 1899, que les piroplasmes des animaux immuns peuvent réapparaître dans le sang à l'occasion d'une atteinte de peste bovine, le virus de cette dernière maladie jouant le rôle d'agent révélateur. Le développement trop intense de piroplasmes chez les animaux atteints de peste bovine peut provoquer une hémoglobinurie et entraîner la mort de l'animal. Les rechutes mortelles de piroplasmose au cours de la peste bovine ont été signalées, après M. NICOLLE et ADIL BEY, par un grand nombre d'auteurs : DSCHUNKOWSKY et LUHS, STOCKMAN (1), HOLMES, KOCH, etc., elles rendent difficiles la vaccination du bétail contre la peste bovine.

Ces rechutes peuvent encore s'observer au cours d'une infection due à *Theileria parva*. En 1905, KOCH a observé 10 rechutes, dont 6 avec hémoglobinurie, sur 91 animaux immuns atteints de la fièvre de la côte orientale.

L'infection par *Anaplasma marginale* produit souvent une légère rechute (THEILER, BRUMPT) et parfois de l'hémoglobinurie (THEILER).

Une saignée trop abondante, chez un animal produisant du sérum contre la peste bovine, peut également provoquer un réveil mortel. Le *virus* de la peste bovine et la *Theileria parva* semblent avoir une action favorisante spécifique, car ces rechutes ne s'observent pas au cours des nombreuses maladies fébriles du bétail, étudiées en divers points du globe. La fièvre

(1) STOCKMAN a observé 10 fois l'hémoglobinurie sur 23 bovins inoculés de virus de la peste bovine.

aphteuse, entre autres, ne provoque jamais le réveil de la piroplasmose chez les animaux immuns.

On a signalé un certain nombre de rechutes mortelles chez des animaux fatigués, surmenés, mal alimentés ou épuisés par de nombreuses tiques. Ces faits, admis par tous les éleveurs, demandent à être étudiés avec toutes les ressources offertes par les laboratoires, afin de déterminer la pathogénie de ces rechutes.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — J'ai déjà signalé plus haut que KNUTH avait donné une piroplasmose bénigne à grands parasites (type *bigeminum?*) à un jeune taureau sur le scrotum duquel il avait placé un certain nombre de tiques adultes (*Hæmaphysalis punctata*), provenant de l'île de Norderney, où de nombreux cas de rupture de rate avaient été observés en juillet 1913.

En inoculant du sang et de la pulpe rénale d'animaux morts de rupture de rate, KNUTH a reproduit une piroplasmose sanguine sans hémoglobinurie et SCHÜLLER, à Apenrade, a obtenu, en inoculant du sang, une piroplasmose mortelle avec hémoglobinurie, mais sans rupture de rate et sans hémopéritoine.

En résumé, aucun auteur n'est parvenu à reproduire la mort subite et la rupture de la rate. Mais les expériences sont peu nombreuses et nous devons faire remarquer que, dans la nature, un très faible pourcentage d'animaux présentant l'affection, il ne faut pas s'étonner des résultats négatifs signalés ci-dessus.

En me basant sur les observations très nettes de M. NICOLLE et ADIL BEY, et de CLAUDE et SOULIÉ sur le rôle étiologique certain des piroplasmes, dans les cas observés par ces auteurs à Constantinople ou à Alger, je crois pouvoir considérer la rupture de la rate de l'Europe septentrionale comme une piroplasmose à laquelle, d'ailleurs, toute son histoire étiologique permet de la rapporter. Je crois que l'on doit considérer la rupture de la rate, non comme une entité morbide, mais comme une simple complication d'une piroplasmose, au même titre que l'hémoglobinurie, qui s'observe plus ou moins souvent au cours des infections naturelles ou provoquées.

Toutefois, s'il est permis de considérer cette affection comme une complication de la piroplasmose, il est difficile de dire quel est le piroplasme qui la provoque.

Dans les épizooties observées par M. NICOLLE et ADIL BEY à

Constantinople et par Claude et Soulié à Alger, il s'agissait d'un piroplasme du type *bigeminum*. Toutefois si ce parasite est identique au *P. bigeminum* des pays chauds, comment expliquer que, dans ces derniers pays, aucun auteur n'ait encore signalé la rupture de la rate au cours des nombreuses épidémies observées?

En Hollande, en Allemagne et au Danemark, les auteurs ont insisté sur la différence de distribution géographique de l'hémoglobinurie des bovidés et de la mort subite par rupture de la rate ou, tout au moins, sur la rareté de leur coïncidence. Bien que des recherches soient encore nécessaires pour élucider ce point, il est permis de croire avec de Jong et Knuth qu'il s'agit d'un piroplasme particulier.

4° **Theileria parva** (1) (Theiler 1904). Syn. *Piroplasma annulatum* Dschunkowsky et Luhs, 1904 *pro parte ; P. Kochi* Lignières, 1905.

Ce parasite, individualisé par R. Koch, en 1902, au Transvaal, est la cause de la « Rhodesian redwater », connue également sous les noms de « fièvre de la côte orientale », « piroplasmose tropicale », fièvre de la côte méditerranéenne », « Amakebe ».

Cet hématozoaire, qui apparaît dans le sang périphérique quelques jours après le début des symptômes, se présente sous forme de petits éléments endoglobulaires en virgule, bacillaires, ronds, cocciformes, pourvus d'un piroplasme bleu peu abondant et d'une masse chromatique constituant les 3/4, la moitié ou le quart de la masse totale du parasite. Les éléments arrondis possèdent un noyau en fer à cheval et une grande vacuole centrale. Les globules rouges parasités ne sont pas altérés et doivent accomplir assez normalement leurs fonctions physiologiques. Dans les cas aigus et peu de temps avant la mort, on peut observer de 80 à 90 o/o d'hématies parasitées farcies d'hématozoaires (Ducloux). En Transcaucasie on observe, dans les cas aigus, de 90 à 96 o/o d'hématies parasitées renfermant parfois de 5 à 8 parasites (Dschunkowsky et Luhs).

Cette abondance des parasites dans le sang périphérique per-

(1) Ce nom est encore donné par beaucoup d'auteurs à un parasite inoculable aux animaux neufs, qui n'est autre que *T. mutans*.

met de distinguer l'infection due à *Theileria parva* de celle provoquée par *Theilera mutans*, au cours de laquelle on rencontre rarement plus de 50 p. 100 de globules parasités.

Dans les organes, en particulier dans les ganglions lymphatiques superficiels, dans la rate (fig. 7) et les infarctus rénaux, on trouve en abondance les « corpuscules bleus » découverts par KOCH et qui représentent la forme schizogonique, caractéristique, du parasite.

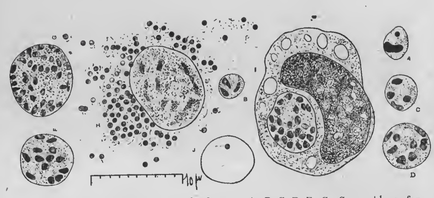


Fig. 7. — *Theileria parva*. — Frottis de rate. A, B, C, D, F, G, Corps bleus, formes schizogoniques ; J, globule rouge envahi par un mérozoïte (1) ; I, leucocyte renfermant un schizonte ; H, mérozoïtes mis en liberté. D'après une préparation du professeur Sir G. NUTTALL. *Orig.*

que, du parasite. Cette forme, très importante à connaître, permet de faire le diagnostic de l'infection ; elle n'existe pas dans le cycle de *Theileria mutans*.

Le cycle évolutif de ce parasite a été étudié par différents auteurs. Les formes du sang périphérique, qui apparaissent quelques jours après le début de la maladie, sont considérées comme des gamètes. Ces gamètes, inoculés à un animal neuf, ne peuvent lui donner la maladie, ce qui permet de conclure qu'il n'existe pas de schizogonie régressive. Par contre, comme le sang infecté renferme généralement *P. bigeminum*, *T. mutans* et *Anaplasma marginale*, il peut provoquer des infections, mortelles ou non, dues à ces divers parasites.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — La maladie provoquée par *Theileria parva* a d'abord été signalée sur la côte orientale d'Afrique.

(1) Le protoplasme, décoloré sur la préparation, n'a pas été figuré autour du noyau des merozoïtes.

Elle a été importée en Rhodésie en 1901 et au Transvaal en 1902. Elle existe dans l'Ouganda, l'Erythrée, l'Egypte, la Cyrénaïque, la Tunisie où elle a été observée en été (DUCLOUX) (1), en Transcaucasie, en Macédoine, dans l'Inde (E. MONTGOMERY). D'après KOCH, les zébus importés du nord de Madagascar en Afrique orientale résistent à la maladie, tandis que ceux du sud succombent, ce qui semble indiquer que les premiers ont l'immunité et que la maladie existe probablement au nord de Madagascar. Malgré de nombreuses recherches, ce redoutable parasite n'a pas encore été trouvé au Congo belge et en Afrique occidentale, où il pourra s'acclimater un jour, certaines espèces de tiques pouvant assurer sa transmission y ayant été signalées.

Cet hématozoaire, ou un parasite très voisin, a été rencontré dans l'Ouganda par P. H. Ross chez un Hartebeest (*Bubalis* sp.) en 1909 et par LICHTENFELD, en 1911, en Afrique orientale allemande chez un « Elanantilope » (*Boselaphus sp.*). Ces antilopes ont peut-être été les premiers hôtes vertébrés de la *Theileria parva* mais, à l'heure actuelle, le réservoir de virus est constitué par les bovins domestiques, bœufs et zébus.

HÔTES VECTEURS. — Les expériences de LOUNSBURY ont montré que ce parasite est transmis par certaines tiques prenant les germes à l'état larvaire ou à l'état lymphal et les transmettant au stade suivant, c'est-à-dire comme nymphe ou comme adulte. L'infection n'est pas héréditaire, les larves provenant de femelles infectées ne sont pas infectieuses. LOUNSBURY montré que le *Margaropus decoloratus*, qui accomplit toute son évolution sur un seul hôte, ne transmet pas la maladie, mais que le *Rhipicephalus appendiculatus* (= *R. nitens*), changeant trois fois d'hôte, est le vecteur habituel. Cet acarien s'infecte dans 95 à 100 p. 100 des cas, ce qui explique pourquoi une seule tique suffit à donner la maladie (THEILER, NUTTALL, GONDER).

Les découvertes de LOUNSBURY ont été confirmées par A. THEILER, G. NUTTALL, etc. Il résulte des expériences de THEILER que *Rhipicephalus Evertsi*, qui change deux fois d'hôte, *R. capensis* et *R. simus*, qui quittent leur hôte pour chaque mue, sont également capables de transmettre l'infection.

(1) DUCLOUX. *C. R. Soc. Biologie*, p. 461, 1905.

D'après NUTTALL et HINDLE, le *R. appendiculatus* n'est infectieux que deux ou trois jours après sa fixation sur un animal sensible. Il semble donc, dans ce cas, que les piroplasmes prennent leur forme métacyclique infectieuse 2 ou 3 jours après la fixation de leur hôte vecteur.

Il résulte des travaux cités ci-dessus que *Theilera parva* ne se transmet pas héréditairement et que la tique doit pouvoir effectuer au moins deux repas sur un bovidé, le premier lui permettant de s'infecter et le second lui permettant d'infecter son hôte. Ce fait biologique va nous servir de guide pour rechercher les vecteurs de ce parasite, dans les pays où la maladie existe et où aucune des tiques pathogènes énumérées ci-dessus n'a encore été rencontrée. M. CARPANO considère *Hyalomma œgyptium* comme l'hôte vecteur des parasites (*Theileria parva* et *T. mutans*) de la « fièvre de la côte méditerranéenne ». Cette tique vit normalement à l'état larvaire et nymphal sur les lapins, lièvres, oiseaux, hérissons, sur lesquels elles ne peut puiser ces piroplasmes. Dans la nature, elle se rencontre sur les bovins à l'état adulte ; expérimentalement, j'ai pu constater que les larves de certains élevages peuvent évoluer sur ces animaux et que les nymphes ayant vécu comme larves sur le lapin étaient capables de se gorger complètement sur les bovins. Ces faits rendent possible l'hypothèse de CARPANO.

Il est probable qu'en Macédoine, en Transcaucasie et en Tunisie, l'hôte vecteur est peut-être *Rhipicephalus simus* qui existe en Egypte et à Mytilène (SENEVET) ou, plus vraisemblablement, le *Rhipicephalus bursa*, très commun sur les bovidés à tous ses stades ou, encore, *R. sanguineus*, parasite accidentel des bœufs (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Après une incubation de 12 ou 13 jours, mais qui peut varier de 6 à 25 jours, la température oscille d'abord entre 40 et 41°, puis s'élève ensuite et peut atteindre 42°. Pendant presque toute la durée de la maladie, qui peut être de 12 à 30 jours, l'animal se nourrit et reste en bon état. Durant les derniers jours, l'anorexie est habituelle et l'amaigrissement

(1) En Afrique Septentrionale, *Rhipicephalus bursa* semble apparaître en mai et disparaît fin septembre. *Rhipicephalus sanguineus* se rencontre toute l'année, sur les chiens, dans les régions tropicales ; il a une fréquence saisonnière très nette dans les régions tempérées, en Algérie il apparaît au printemps et disparaît en Octobre.

rapide. Peu de jours après l'apparition de la fièvre, il se produit une hypertrophie des ganglions lymphatiques très facile à constater. Cette hypertrophie atteint son maximum du 5e au 7e jour et disparaît peu à peu jusqu'à la mort de l'animal. La ponction des ganglions de la base de l'oreille, du cou ou de l'épaule permet de trouver les corpuscules bleus de Koch.

Quand l'hémoglobinurie apparaît au cours de cette affection, il s'agit toujours d'une rechute de piroplasmose à *P. bigeminum*. Cette rechute s'observe souvent chez les animaux immuns. C'est ainsi que Koch l'a observée 10 fois, dont 6 fois avec hémoglobinurie, sur 91 bovins de l'Afrique australe.

Malgré le nombre considérable des globules parasités, qui peut s'élever à 70 et 90 p. 100, ces globules ne sont vraisemblablement pas détruits, il ne se produit pas d'anémie ni de décoloration des muqueuses. Les animaux succombent souvent par œdème pulmonaire et présentent vers la fin de la maladie une diarrhée sanguinolente, due aux nombreuses ulcérations de la caillette.

La mortalité des animaux adultes est de 95 à 100 p. 100. Les veaux sont un peu moins sensibles, mais succombent dans la proportion de 75 p. 100 quelques semaines après leur naissance. La mortalité peut être réduite à 20 ou 30 p. 100 quand les jeunes animaux sont bien soignés et bien nourris (D. Bruce).

Les animaux guéris acquièrent une immunité définitive, bien différente de la tolérance observée dans les autres piroplasmoses et dans le paludisme humain. Les parasites disparaissent totalement du sang et des ganglions et les animaux guéris sont incapables d'infecter les tiques pathogènes. La réinfestation par des tiques infectieuses ne se produit pas (E. Montgomery).

*
* *

5° **Theileria mutans**, (Theiler 1906). Syn. : *Th. sp.*, Dodd, 1910; *Piroplasma annulatum* Carpano, 1915; *non* Dschunkowsky, 1904; *T. parva*, Cardamatis, Velu etc.

Ce parasite, identique (fig. 8) dans le sang périphérique à *T. parva*, s'en distingue facilement par l'absence des corps schizogoniques caractéristiques du cycle évolutif de cette dernière espèce, par son rôle pathogène relativement faible et par sa facile inoculabilité à des animaux neufs.

Cet hématozoaire, dont la répartition géographique est considérable, se rencontre aussi dans les infections à *T. parva*, ce qui, pendant plusieurs années, a rendu très confuse l'expérimentation tentée avec ces espèces de piroplasmes.

On peut observer, dans les globules du sang périphérique, des formes bacillaires ou en virgule, des anneaux et des formes sphériques groupées par quatre et formant une croix. Dans tous ces

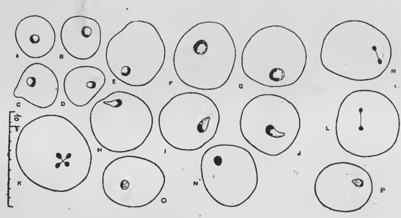


Fig. 8. — *Theileria mutans*. — Sang périphérique d'un veau algérien atteint de Bou soufir (jaunisse). *Orig.*

parasites, la chromatine est très abondante et le protoplasme est parfois très difficile à voir. Le diagnostic de certaines formes avec les anaplasmes est souvent malaisé.

Les globules rouges ne sont pas altérés. Mais, contrairement à ce qui se passe dans le cas de *T. parva*, il doit y avoir une destruction assez considérable, dans certains pays, à certaines saisons et sous certaines influences, car, dans les cas mortels, on constate une anémie et des altérations globulaires très intenses, de l'ictère, mais jamais d'hémoglobinurie.

Dans l'Est Africain Anglais, R. E. Montgomery rencontre rarement plus de 10 p. 100 de globules parasités. En Algérie, Ed. Sergent et Lhéritier ont observé 30 o/o chez des animaux en bonne santé apparente. Au Maroc, H. Velu et Eyraud ont signalé, chez des bœufs indigènes peu de temps avant la mort, 27 à 55 p. 100 de globules infectés avec parfois 5 parasites par hématie.

Distribution géographique. — Ce parasite, associé à *P. bigeminum*, se rencontre dans toute l'Afrique, l'Europe méridionale, l'Asie méridionale, l'Australie (S. Dodd). Il n'a jamais été signalé en Amérique, où malgré l'importation considérable de zébus provenant de l'Inde ou d'Afrique, la maladie ne s'est pas acclimatée, probablement par suite de l'absence des hôtes vecteurs favorables. *Theileria mutans* se rencontre à des altitudes élevées, à Asmara (2.400 m.) (Martoglio) et dans les montagnes de l'Himalaya, bien au-dessus de 2.100 m., d'après Holmes.

Des espèces très voisines ou identiques, mais qu'il est nécessaire d'étudier expérimentalement, ont été décrites chez le Buffle Kerabau (Schein) et chez un assez grand nombre de Cervidés ou d'Antilopes, en divers points de l'ancien continent. Carpano a inoculé un buffle napolitain, de 18 mois, avec un virus de la Cyrénaïque ; l'animal n'a pas réagi, mais, comme l'infectiosité du sang de ce buffle n'a pas été recherchée, il est impossible de dire si ce bovidé est réfractaire et si l'espèce qu'il héberge est une espèce particulière.

Hôtes vecteurs. — Theiler a démontré que *Margaropus annulatus* n'agit pas comme hôte vecteur. Ce parasite est transmis par *Rhipicephalus simus*, *R. Evertsi* et, plus rarement, par *R. appendiculatus*. Ces tiques prennent le virus comme nymphe et le transmettent au stade adulte.

Je n'ai jamais réussi à transmettre *T. mutans* en faisant piquer en France des animaux neufs par des milliers de larves de *Margaropus calcaratus* et de *Rhipicephalus bursa*. récoltés en Afrique mineure sur des animaux indigènes, ou par des *Hyalomma ægyptium* adultes, transplantés d'un bovin africain sur un animal neuf ou provenant d'élevages de larves et de nymphes sur le hérisson.

M. Carpano a émis l'hypothèse, en 1915, que la tique *Hyalomma ægyptium* est l'hôte intermédiaire de *T. parva* et *T. mutans* (= *T. annulata*) en Cyrénaïque.

L'infection des tiques par *T. mutans* n'étant pas héréditaire, il faut étudier les tiques vivant à divers stades de leur évolution, sur les bovins, pour trouver les vecteurs européens ou africains de cette espèce. Par leur biologie *Rhipicephalus bursa*, et, à un moindre degré, *R. sanguineus*, doivent être suspectés. L'apparition de *Theileria mutans* au mois de juillet en Algérie

(Ed. SERGENT et LHÉRITIER) rend mon hypothèse tout à fait acceptable.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans une expérience faite avec plusieurs lots de *Rhipicephalus appendiculatus*, déposés sur une génisse à des dates diverses, THEILER a observé une incubation qui pouvait être de 28 ou de 58 jours. Dans une autre expérience, faite avec *R. Evertsi*, l'incubation fut de 29 jours. La maladie expérimentale par inoculation est beaucoup plus courte, la fièvre apparaît du 4ᵉ au 10ᵉ jour chez les animaux adultes, et les parasites du 5ᵉ au 15ᵉ (S. DODD). Avec le sang de bovins tunisiens adultes, j'ai inoculé 3 veaux (1) (exp. 426, 427, 428, v), les parasites se rencontraient dans leur sang, respectivement, sans symptômes cliniques, les 14°, 27° et 40° jour. Chez les animaux adultes, la réaction fébrile dans les affections pures peut atteindre et même dépasser légèrement 41°. Avec le virus de Cyrénaïque, CARPANO a provoqué une réaction ayant atteint 42° le 21ᵉ jour, mais il est probable que cette réaction était due en partie à l'anaplasmose associée et signalée par cet auteur.

La réaction fébrile dure quelques jours, puis généralement l'animal guérit. Cependant, sous diverses influences : peste bovine, surmenage, chaleur excessive, etc., les animaux immuns peuvent présenter des rechutes et, si les parasites deviennent très abondants dans le sang, l'animal devient triste, présente de la fièvre, de l'ictère et peut succomber.

En Afrique mineure, ce parasite associé d'une façon constante à *P. bigeminum* et à *Anaplasma marginale* (2) semble devenir pathogène sous certaines influences encore mal connues. Au Maroc, VELU et EYRAUD ont observé plusieurs cas mortels en juillet 1915, survenus par un temps très chaud, chez des animaux indigènes, âgés de 7 et 8 ans. Dans 3 cas, ce parasite existait à l'état de pureté. Dans 2 cas, le sang examiné quelques heures avant la mort montrait 52 et 55 p. 100 de globules rouges infectés avec, parfois, 5 parasites par globule. La forte infestation

(1) J'ai pu faire ces expériences à Tunis à l'Institut ARLOING. J'adresse mes remerciements à M. DUCLOUX et à ses assistants MM. GODARD et CHALTIEL pour leur bonne collaboration.

(2) Il suffit d'inoculer du sang d'un animal arabe ayant vécu en liberté soit à des animaux neufs importés d'Europe, soit à des veaux âgés de quelques jours et élevés à l'étable, pour mettre ces divers parasites en évidence, ainsi que j'ai pu m'en assurer à l'Institut ARLOING de Tunis.

du sang aurait pu faire penser à une infection par *Theileria parva*, mais l'anémie intense des animaux et l'ictère observés par Velu et Eyraud permettent d'éliminer ce diagnostic.

Les animaux guéris présentent toujours des parasites dans le sang. Comme les *P. bigeminum*, ils peuvent être révélés par une affection intercurrente. Holmes a constaté que la peste bovine provoque une rechute que l'on n'observe pas au cours du charbon bactéridien, du charbon symptomatique, de la gastro-entérite ou de la pneumonie.

La fatigue, consécutive à des déplacements de troupeaux, provoque souvent des rechutes chez les animaux. Comme il est peu admissible que des races plus pathogènes les unes que les autres se soient crées dans des localités voisines, ont est obligé d'admettre l'influence de la fatigue et le manque de nourriture comme causes capables de rompre l'équilibre de l'organisme, tolérant mais non immunisé. Ces mêmes facteurs interviennent d'ailleurs dans le paludisme humain.

6° **Anaplasma marginale** (Theiler, 1910). Syn. ? *A. argentinum* Lignières, 1914; *A. Theileri* Cardamatis 1911.

Ce parasite (fig. 9), généralement endoglobulaire, se présente sous forme de masses sphériques, atteignant rarement 0,5 μ de diamètre et prenant une coloration nucléaire intense et uniforme par les méthodes de Romanowsky. Ces granulations se rencontrent généralement au bord ou près du bord des hématies, parfois même elles semblent accolées et font saillie à leur surface. Dans les infections récentes ou faibles, ces parasites sont isolés ou par groupes de deux dans un globule. Dans les infections intenses, leur multiplication est rapide et on peut trouver 3, 4, 5 parasites par globule. Dans les cas mortels, on observe plus de 50 p. 100 de globules envahis. Au début de la maladie, les globules rouges conservent leurs réactions colorantes et ne sont pas altérés, mais leur destruction doit être rapide, car il se produit une anémie intense. En quelques jours, le sang peut perdre les trois quarts de ses globules rouges. Quand l'anémie est manifeste, on peut observer des anaplasmes, alors très difficiles à distinguer des corps de Jolly dans des hématies basophiles. Ces parasites ne s'observent jamais dans les leucocytes du sang périphérique.

Les anaplasmes, dont le rôle pathogène a été établi par les

savantes recherches de THEILER, ont été signalés en 1893 par SMITH et KILBORNE au Texas. Ces derniers auteurs en donnent une description morphologique sommaire, mais leurs nombreuses expériences ne laissent aucun doute sur l'identité de leurs « marginal points », qu'ils considèrent comme une phase évolutive du *P. bigeminum*, avec les anaplasmes.

Je ne veux pas m'étendre sur l'historique ni sur les nombreux

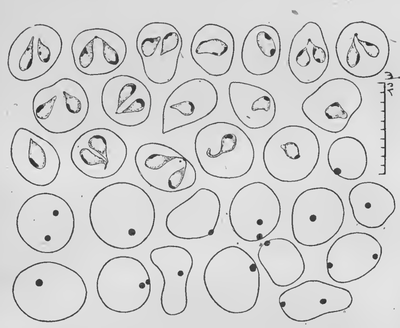


Fig. 9. — *Anaplasma marginale* et *P. bigeminum*, provenant d'une rechute. Veau tunisien (426) de 6 semaines, inoculé avec le sang de vaches indigènes bien portantes. *Orig.*

travaux concernant ces protozoaires. Je me contenterai de dire qu'il est souvent impossible de distinguer morphologiquement un véritable anaplasme d'un corpuscule de JOLLY. La distinction est très facile à faire expérimentalement, les premiers se reproduisant chez les animaux sensibles après inoculation, les seconds étant incapables de se multiplier. On trouvera dans ce bulletin (1) les études très complètes de LIGNIÈRES sur ce sujet. Avec cet auteur, je dirai que, grâce à la méthode expérimentale, pas

(1) LIGNIÈRES (J.). *Bull. Soc. path. exot.*, t. XI, pp. 558, 641, 765 et 774, 1920.

un seul investigateur ne peut actuellement mettre en doute la nature parasitaire des anaplasmes des bovidés.

Le bœuf, les zébus et le buffle (Koidzumi) présentent l'affection naturelle. Lignières a montré la réceptivité du mouton et de la chèvre qui présentent des infections occultes de longue durée.

Distribution géographique. — Les anaplasmes se rencontrent associés dans presque tous les pays au *Piroplasma bigeminum* et à *Theileria mutans*. Cependant il existe certaines localités où l'anaplasmose se rencontre à l'état de pureté. Theiler, au Transvaal, Lignières, en Argentine, P. P. Horta, au Brésil en ont cité des exemples.

Il semble résulter des nombreux travaux faits en Australie, que l'anaplasme y est inconnu. Cependant l'immunité dont jouissent les animaux australiens, importés en Afrique australe (Theiler), pourrait faire croire à l'existence de ce germe en certaines contrées de l'Australie. L'anaplasmose des bovidés existe en Italie (Carpano), en Grèce (Cardamatis), en Algérie (Ed. Sergent et Béguet), en Tunisie (Brumpt), dans toute l'Afrique, l'Amérique, l'Asie méridionale et la Transcaucasie.

Pour mettre ce parasite en évidence, il suffit d'inoculer du sang d'animaux du pays à des animaux réceptifs : veaux nés à l'étable ou animaux importés de régions indemnes. On doit obtenir ainsi, le plus souvent, une infection mixte à *A. marginale* et à *A. centrale*.

Hôtes vecteurs. — Les expériences de transmission par les Tiques sont peu nombreuses. Les seules expériences positives, au nombre de quatre, sont dues à A. Theiler. Dans trois cas, des larves de *Margaropus decoloratus*, élevées sur les animaux atteints d'anaplasmose, donnent l'infection après des incubations respectives de 52, 70 et 78 jours. Une seule expérience, tentée avec des larves de *Rhipicephalus simus*, provenant des femelles récoltées sur des animaux immuns, a été positive le 75e jour. D'après les travaux de Theiler, l'infection est donc héréditaire.

J'ai déjà cité, au sujet de *Theileria mutans*, les insuccès que j'ai enregistrés avec diverses espèces de Tiques. Je puis répéter ici que les milliers de larves hexapodes, provenant de nombreux *Margaropus calcaratus* et *Rhipicephalus bursa* du Maroc, d'Algé-

rie et de Tunisie (1), pris sur des animaux immuns, n'ont jamais donné l'anaplasmose à des bovins français neufs. D'autre part, des larves hexapodes, provenant de nombreuses femelles de *Margaropus australis* du Brésil, prises sur des animaux immuns et ayant donné à des animaux sensibles *P. bigeminum* et *P. argentinum*, ainsi que *Spirochœta Theileri*, n'ont pas transmis les anaplasmes, que tous les animaux brésiliens possèdent dans leur sang.

Aux Etats-Unis, en 1893, SMITH et KILBORNE, ainsi qu'il résulte de l'étude de leurs expériences, n'ont jamais reproduit de « marginal points » en infectant leurs animaux avec des élevages de *Margaropus*. C'est toujours par inoculation de sang ou chez des animaux vivant en liberté et infectés spontanément, qu'ils ont observé ces formes.

Le mode de transmission des anaplasmes demande à être étudié de nouveau, car il présente un intérêt pratique des plus considérable.

RÔLE PATHOGÈNE. — L'incubation de la maladie inoculée est de 20 à 44 jours (J. WALKER). Chez trois veaux, inoculés en Tunisie avec une forte dose de sang de bétail immun, j'ai observé les anaplasmes dans deux cas dès le 16e jour et une fois le 20e. Ces parasites apparaissent en même temps qu'une réaction fébrile qui peut atteindre 41° et dure, dans les cas se terminant par la guérison, de 15 à 20 jours. Dans les cas mortels, l'animal succombe quelques jours après le début des symptômes.

THEILER, qui a réussi à obtenir des infections pures à *A. marginale*, a reproduit le tableau clinique de la jaunisse ou « Gall sickness », chez des animaux adultes. Malgré l'anémie intense et rapide, il n'y a jamais d'hémoglobinurie. En Afrique australe, sous une latitude d'environ 25°, l'anaplasmose s'observe toute l'année, mais le plus souvent en été. Cette maladie réveille parfois une infection latente due à *P. bigeminum* (THEILER, BRUMPT), il peut même se produire de l'hémoglobinurie (THEILER).

(1) J'adresse mes remerciements à MM. Ch. NICOLLE, Ed. SERGENT et VELU qui ont bien voulu m'adresser de nombreuses tiques vivantes de l'Afrique mineure.

7° **Anaplasma centrale** (Theiler, 1911). — Cette espèce diffère de la précédente par sa situation, généralement centrale, dans le globule rouge, et, par son rôle pathogène à peu près nul. Theiler a constaté qu'un animal immunisé contre ce parasite pouvait contracter une infection à *A. marginale* par inoculation de sang, mais, dans ce cas, cette dernière infection reste bénigne, et n'entraîne jamais la mort. Ce fait lui a permis d'utiliser *A. centrale* comme vaccin.

J. Walker a pu conserver *Anaplasma centrale* pur, de 1913 à 1915, à travers 9 passages sur bovins neufs anglais. Dans quelques cas cependant, le sang de certains animaux ayant eu une infection pure à *A. centrale*, injecté quelques mois plus tard à des animaux neufs, leur donnait une infection à *A. marginale* parfois mortelle. Walker en conclut qu'il s'agit d'une mutation. Cette hypothèse est plausible, mais je crois plus vraisemblable d'admettre une contamination naturelle et méconnue par *A. marginale*, l'infection par cette dernière espèce, qui est d'ailleurs assez souvent centrale, masquant l'infection à *A. centrale*.

Ce parasite est transmis, d'après Theiler, par *Margaropus decoloratus*. En employant des larves hexapodes provenant de tiques récoltées sur du bétail du Natal, il a obtenu, deux fois sur deux, des résultats positifs. L'incubation a été, dans un cas, de 55 jours, dans le second, de 114 jours.

L'incubation de la maladie inoculée est beaucoup plus courte, elle est de 16 à 47 jours (Theiler, Walker, Chambers). Le parasite est visible à l'examen direct du sang pendant 10 ou 12 jours. Le sang des animaux guéris reste virulent.

Anaplasma centrale a un rôle pathogène faible, la réaction fébrile peut être assez longue, mais l'animal guérit toujours.

8° **Anaplasma argentinum** (Lignières, 1914). — Cette espèce, probablement originaire de la péninsule ibérique et importée en Amérique avec les bovidés, est morphologiquement identique à *A. marginale*. Elle a été découverte en Argentine par Knuth qui, acceptant l'idée de Smith et Kilborne, la considérait comme appartenant au cycle évolutif de *P. bigeminum*. Lignières a montré l'individualité de ce parasite qu'il observe de 20 à 30 jours après l'inoculation de sang à un animal réceptif. « L'animal sensible devient triste, perd l'appétit, maigrit à vue d'œil et souffre d'une anémie aiguë qui, en l'espace

de trois jours, fait tomber les globules rouges à moins de deux millions par millimètre cube; les muqueuses blanchissent » (LIGNIÈRES). Malgré l'anémie rapide et intense, il n'y a pas d'hémoglobinurie.

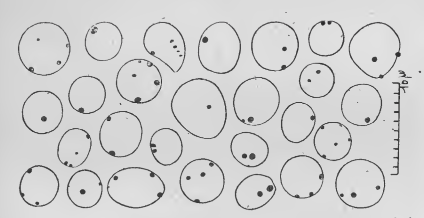


Fig. 10. — *Anaplasma argentinum.* — Sang périphérique de Vache (107). Frottis de LIGNIÈRES *Orig.*

Les parasites (fig. 10) peuvent infester 45 o/o des hématies dans les cas graves. L'anaplasmose pure est plus meurtrière que les piroplasmoses de la République Argentine ; les animaux jeunes succombent dans la proportion de 50 o/o et les adultes, dans 95 à 100 o/o des cas. D'après LIGNIÈRES, l'ictère ne serait pas fréquent. Ce caractère clinique permet de différencier, en partie, l'anaplasmose argentine de la « Gall Sickness » de l'Afrique australe. Chez les animaux guéris, le sang reste virulent au moins 6 ans (LIGNIÈRES).

L'*Anaplasma argentinum* n'est pas transmis par *Margaropus australis* (LIGNIÈRES, BRUMPT). LIGNIÈRES accuse une tique du genre *Amblyomma*.

Ce parasite est inoculable au mouton et à la chèvre, mais non au cheval, au porc, ni aux petits animaux de laboratoire (LIGNIÈRES) (1). Le mouton et la chèvre ont d'ailleurs une affection occulte, après inoculation de sang de bœuf virulent ; cependant leur sang inoculé, même après un an, à des bovins sensibles, leur donne une anaplasmose aiguë, parfois mortelle.

Les passages successifs par moutons permettent d'atténuer le virus et de l'utiliser comme vaccin.

(1) LIGNIÈRES. *Bull. Soc. Path. exotique,* Oct., Nov., Déc. 1919.

APPENDICE I

Piroplasmes rares ou dont le rôle pathogène est mal déterminé

Nous étudierons dans les lignes qui suivent deux piroplasmes observés, l'un au Canada, et l'autre en Gold-Coast.

4° — **Piroplasma hudsonius bovis** (Bowhill, 1908) (1). — Au cours d'une enquête sur une maladie des bovidés de la Colombie britannique, connue sous le nom de « redwater », Thos. Bowhill (2) a découvert, dans le sang des animaux malades, un piroplasme atypique montrant des formes en poire, des formes polygonales, et, très rarement, des formes bigéminées. Les parasites sont en général difficiles à trouver. Bowhill, qui a déjà étudié les piroplasmoses en Afrique australe, où il dirigeait le laboratoire vétérinaire du Cap, considère ce parasite comme nouveau. Cette espèce a été rencontrée également chez des animaux de l'état de Washington (U. S. A.).

La maladie occasionnée par ce piroplasme présente une marche chronique à rechutes. Les animaux atteints succombent, en général, après la troisième atteinte. Sur une vache morte de cette affection, les tiques récoltées ont été déterminées en 1908 comme *Dermacentor reticulatus*, par le Pr G. Neumann de Toulouse. Depuis cette époque, cette espèce de *Dermacentor* a été subdivisée en plusieurs autres : *D. reticulatus*, *D. venustus*, *D. occidentalis*. Etant donnée la localité où ces tiques ont été récoltées, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit du *D. venustus*, très commun sur les bovidés de l'Amérique du Nord. Cette espèce est l'agent vecteur de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses (Ricketts) et de la « Tick paralysis » de l'Homme et du mouton (Todd, Hadwen, G. Nuttall). Cette tique a été trouvée en Colombie britannique sur l'Homme (Todd) et sur les moutons (S. Hadwen). Elle apparaît en février et disparaît en

(1) Si cette espèce est reconnue valable, il sera nécessaire de lui donner un autre nom, celui donné par Bowhill n'étant pas conforme aux règles de la nomenclature.

(2) Bowhill (Thos.). Note on the occurence of a large flagellate associated with piroplasmata infection in a cow in British Columbia. *Trop. veterinary news*, p. 474, 1908 et *T. Jl. of trop. vet. Science*, t. IV, p. 104, 1909.

juin, quelques adultes se rencontrent au début de l'automne (S. HADWEN).

5° **Achromaticus Macfiei** (C. FRANÇA, 1918) (1). — Ce parasite (fig. 11), observé par J.-W.-S. MACFIE en association avec *Piroplasma bigeminum* et *Theileria mutans* ; dans le sang d'une vache mourante à Tamale au nord de la Gold-Coast, serait probablement très pathogène. Cet hématozoaire (fig. 11) se présente sous des formes diverses : rondes, triangulaires, fusiformes, ami-

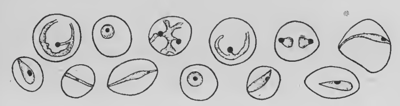


Fig. 11. — *Piroplasma* (*Achromaticus*) *Macfiei*. D'après C. FRANÇA.

boïdes, que l'on observe parfois chez d'autres piroplasmes. Il diffère des espèces déjà décrites, d'après FRANÇA, par son noyau, toujours rond, souvent central dans les formes rondes. Le protoplasme est bleu. La plupart des hématies parasitées présentent une teinte plus foncée que celles envahies par les autres piroplasmes observées dans la même preparation.

Le mode de division serait assez différent, d'après FRANÇA, de celui observé chez les autres piroplasmes.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir la position systématique et le rôle pathogène de ce protozoaire.

APPENDICE II

Jaunisse des bovidés de l'Afrique mineure

Les bovins d'Algérie et de Tunisie sont souvent atteints de maladies diverses, présentant comme symptômes communs un ictère plus ou moins prononcé, une profonde anémie, une fièvre souvent élevée et parfois de l'hémoglobinurie. Ces affec-

(1) FRANÇA (C.). *Anales scientificos da Faculdade de Medicina do Porto*, 1918.

tions sont désignées, par les Arabes sous le nom de Soufir, Bou-soufir ou Soufir-ghrabi et par les colons sous celui de jaunisse. Il est probable que ces jaunisses sont identiques à celles étudiées sous le nom de gall-sickness, de fièvre bilieuse, d'anémie et de jaunisse en Afrique Australe. Ces maladies sont un des plus graves obstacles qui entravent l'élevage en Afrique du Nord.

En Afrique australe, les noms de gall-sickness et de jaunisse sont utilisés par les éleveurs pour désigner diverses maladies du bétail. D'après A. Theiler, la gall-sickness est surtout causée par les anaplasmes. Mais les affections naturelles pures sont rares et il y a presque toujours association de divers piroplasmes qui ajoutent leur rôle pathogène propre.

Le diagnostic étiologique de la jaunisse de l'Afrique australe est assez difficile. Si, par l'expérimentation, Theiler a pu démontrer le rôle de l'*Anaplasma marginale* pur et reproduire tous les symptômes de la gall-sickness, il n'en est pas moins vrai que des cas expérimentaux de piroplasmose à *P. bigeminum* pur peuvent se présenter sous le même aspect clinique, quand l'hémoglobinurie fait défaut. L'absence de parasites au moment d'un examen peut rendre le diagnostic encore plus difficile, car l'anémie et les lésions globulaires révélées par le microscope ne sont pas caractéristiques de l'anaplasmose ou des piroplasmoses et peuvent se rencontrer dans des affections diverses (distomatose, helminthiase, etc.).

En Algérie et en Tunisie, les jaunisses s'observent surtout dans les terrains bas et humides et semblent rares sur les hauts plateaux dont les animaux sont facilement atteints, quand, au cours de l'été, ils descendent dans les régions basses où les pâturages sont plus abondants.

Sous ce nom de jaunisse on désigne, à mon avis, des maladies diverses, en particulier :

1° Une piroplasmose due au *Piroplasma bigeminum* (fig. 12) ainsi que Ducloux l'a montré dès 1901 (1). Cette affection, transmise par *Margaropus calcaratus*, ainsi qu'il résulte de mes expériences, peut s'observer presque toute l'année chez les bêtes importées de France.

(1) Ducloux. Contribution à l'étude de la jaunisse. *Bull. Soc. de Méd. vét.*, p. 340, 1901.

La maladie est surtout fréquente au printemps, au moment où les tiques infestent les pâturages, mais on peut l'observer en octobre et novembre (DELAMOTTE, CLAUDE et SOULIÉ) et en décembre (1) (FRAIMBAULT, Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BOQUET). La tristesse, la fièvre et l'hémoglobinurie sont les symptômes les plus apparents de cette forme. L'ictère s'observe quelques jours après le début de la maladie, parfois pendant la convalescence au cours de laquelle il disparaît plus ou moins rapidement.

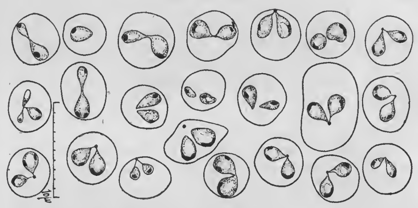


Fig. 12. — *Piroplasma bigeminum.* — Sang périphérique d'une vache laitière, d'une vacherie de Tunis, atteinte de « jaunisse ». *Orig.*

Quand cette piroplasmose sévit sur des bovins indigènes, il s'agit soit d'une infection primitive chez des animaux provenant de régions indemnes, ce qui est exceptionnel, soit de rechutes provoquées par des causes diverses intrinsèques ou extrinsèques chez des animaux immuns. Le trypanobleu agit très efficacement comme agent curatif. C'est probablement à cette forme qu'il faut rapporter les 19 cas de jaunisse estivale guéris par le trypanobleu, sur les 23 traités en Algérie, par MELLIS en 1914.

2° Des affections observées plus souvent en été et occasionnées par *Theileria mutans* chez les animaux immuns. Cette maladie ne s'accompagne pas d'hémoglobinurie. Le trypanobleu est très peu efficace.

3° L'*anaplasmose.* — Le sang de presque tous les bovins

(1) Ce fait n'a rien de surprenant, le *Margaropus calcaratus* est encore abondant sur le bétail en novembre et peut pondre en décembre en Tunisie.

adultes de l'Afrique mineure héberge l'*Anaplasma marginale*. Ces parasites, signalés d'abord en Algérie par Ed. SERGENT et BÉGUET en juillet 1913, produisent une maladie sans symptômes hémoglobinuriques, identique, cliniquement, à la piroplasmose signalée ci-dessus.

Cette maladie apparaît en été en Italie (CARPANO) et en Afrique australe (THEILER), vers la fin de l'été au Texas. Il est probable que des rechutes peuvent s'observer chez les animaux indigènes ayant acquis l'immunité dans le jeune âge.

4° Une maladie récemment individualisée par Ed. SERGENT et LHÉRITIER et dont l'importance par rapport aux autres affections signalées plus haut n'est pas encore connue. Sur 11 cas de jaunisse étudiés par ces auteurs, un seul, observé en novembre 1916, était dû au *Piroplasma bigeminum*, les dix autres n'étaient pas causés par des piroplasmes. « Il y a donc lieu de les considérer comme relevant d'une maladie distincte, dont l'étiologie est encore inconnue et qu'il convient de désigner sous le nom de fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf (1).

« Dans les recherches à poursuivre sur les causes de la maladie, on pourra penser soit aux spirochètes (en raison des traits de ressemblance avec la spirochétose ictéro-hémorragique), soit à un virus invisible (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre jaune), soit à une action toxique et déchaînante sur des organismes préparés (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre bilieuse hémoglobinurique de l'homme) » (Ed. SERGENT et LHÉRITIER).

D'après nos observations en Tunisie et les nombreux renseignements recueillis auprès des vétérinaires et des éleveurs, les jaunisses des animaux indigènes s'observent en mai, juin, juillet, août. Il est exceptionnel d'en voir des cas après le 15 septembre ou avant le mois de mai.

Dans les régions où la jaunisse est endémique, la morbidité n'est pas très élevé chez les animaux élevés sur place et la mortalité s'élève rarement à plus de 2 à 5 o/o de l'effectif total. Par contre, quand il s'agit d'animaux récemment importés de France ou venant des hauts-plateaux, la morbidité et la mortalité peuvent être si considérables qu'elles découragent les éleveurs.

(1) Voir la note de PASTEUR-VALLERY-RADOT et LHÉRITIER sur la pathogénie de la bilieuse hémoglobinurique des bœufs d'Algérie. *Bull. Soc. Path. exotique*, p. 202, 1919.

La morbidité est d'ailleurs variable suivant les années. En 1919, dans le beau domaine d'Utique, où j'ai pu examiner un certain nombre d'animaux malades grâce à l'obligeance de M. HOMBERGER, sur un effectif de 1351 bovins de tout âge, 53 animaux, sur environ 120 ayant eu la jaunisse, sont morts de mai à août. A la même époque, 6 juments importées sur 18, 3 juments arabes sur 40 et 1 mulet sur 200 mouraient également de jaunisse. Ces cas étaient rapportés cliniquement à la piroplasmose équine par M. ROUSSELOT, vétérinaire du domaine. J'ai pu confirmer ce diagnostic par la découverte dans le sang de deux juments importées, du *Piroplasma caballi*. Cette coïncidence de la piroplasmose équine et de la jaunisse des bovidés de Tunisie est en faveur de l'identité biologique des hôtes vecteurs et de l'étiologie parasitaire de la jaunisse saisonnière de Tunisie. Je reviendrai d'ici peu sur cette très importante question, qui préoccupe à juste titre tous les éleveurs du nord de l'Afrique.

Une première attaque semble conférer l'immunité. Les animaux indigènes de 1 à 2 ans sont plus sensibles que les animaux âgés, qui ont dû acquérir l'immunité, ou que les animaux très jeunes qui doivent présenter des formes atténuées inapparentes.

Un fait reste à élucider, c'est l'importance relative des différentes jaunisses signalées dans les lignes qui précèdent. Il est probable que cette importance varie suivant qu'il s'agit d'animaux indigènes ou d'animaux importés et suivant les localités. Ces maladies ne seront bien étudiées que le jour où nous connaîtrons tous leurs agents vecteurs et où nous aurons la possibilité de reproduire des infections pures avec ces derniers.

J'aurais voulu terminer cette revue critique en donnant le résumé des nombreuses expériences faites par moi depuis quelques années et des enquêtes épidémiologiques que j'ai poursuivies au Brésil, en France, en Tunisie et en Algérie. La place me faisant défaut, je remets avec regret cet exposé à plus tard, ce qui me donnera l'occasion d'y joindre le détail de quelques nouvelles expériences en cours sur les infections naturelles transmises par les ixodidés.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Le Paludisme indigène de Lanester près de Lorient

Par H. J. CAZENEUVE

Le paludisme règne à l'état endémique dans la banlieue de Lorient, à quinze cents mètres du centre de la ville, dans le quartier de Kerhono en Lanester, dans la presqu'île qui sépare l'estuaire du Scorff de celui du Blavet.

Ce paludisme local est le plus souvent méconnu; aussi il nous paraît utile de faire connaître cette endémie.

Les paludéens observés se classent ainsi :

Porteurs actifs d'hématozoaires : 28 paludéens en période d'accès; 25 étaient porteurs de *Plasmodium quartanum*, 3 de *Pl. vivax*.

Porteurs latents d'hématozoaires : 42 paludéens n'ayant pas eu d'accès depuis deux ou trois mois, présentant les signes cliniques d'un paludisme bénin récent, sans hématozoaire dans le sang périphérique.

Anciens paludéens : 100 environ ; paludéens des années précédentes paraissant cliniquement guéris.

Origine. — Ce paludisme local se relie au paludisme endémique qui subsiste encore dans certaines régions basses de la Vendée, de l'embouchure de la Loire, de la côte sud de Bretagne. Il paraît semblable à celui que Malloizel et Bonnard (1) ont signalé en 1917 dans la presqu'île de Langle, golfe du Morbihan, près de Vannes.

Il est antérieur à la guerre, de source indigène et non d'importation récente. En 1919, à l'occasion des travaux de creusement d'un bassin de radoub, le paludisme a subi une recrudescence ; des ouvriers habitant Kerhono depuis 15 à 20 ans et jusque-là indemnes ont été atteints.

Cette recrudescence ne paraît pas due à l'apport d'un virus exotique nouveau, mis à la reviviscence du paludisme indigène

(1) Malloizel et Bonnard. Note sur le Paludisme autochtone dans la presqu'île de Langle. *Bull. Société Path. Exot.*, 10 novembre 1917, p. 805.

ancien. Cinq paludéens chroniques en effet revenant de Dakar, du Maroc, de Salonique ont été démobilisés dans cette région ; deux d'entre eux habitent deux groupes isolés de maisons qui sont restées sans paludéens. Ils ne paraissent pas avoir été l'origine de nouveaux cas dans leur entourage immédiat. Ils étaient de plus porteurs de *Pl. vivax*, exceptionnellement rencontré, 3 fois sur 28, sur les paludéens de Kerhono.

FRÉQUENCE. — Cette origine indigène est encore indiquée par le mode de distribution de la maladie.

Selon les affirmations des habitants, petits maraîchers ou ouvriers des chantiers maritimes voisins, depuis 1913, un cinquième ou un quart de la population aurait présenté des accidents paludéens.

Comme dans les pays à endémie palustre, la réceptivité à la maladie a varié en raison inverse de l'âge et de la durée du séjour à Kerhono. Les plus fréquemment atteints ont été les enfants, les adultes nouvellement arrivés ensuite, puis les adolescents. La maladie a respecté davantage les adultes, habitant depuis longtemps la région. Il n'a pas été rencontré de paludéens âgés de plus de 55 ans.

15 à 20 o/o des enfants fréquentant l'école de Lanester, 60 sur 350, ont eu des accès fébriles périodiques, durant plusieurs mois, entraînant des absences, selon un cycle régulier, notées par les instituteurs. Cette indication de la fréquence du paludisme parmi les enfants peut être retenue, à défaut de tout autre index endémique.

LA MALADIE. — La gravité de la maladie non traitée a varié selon le même ordre. Sévère dans la première enfance, moins intense à partir de la 10e année, elle était relativement bénigne après la puberté et l'âge adulte. Elle était au contraire plus tenace et plus grave après 45 ans.

Les manifestations cliniques de la maladie se sont développées selon les formes classiques d'un paludisme bénin, avec les fièvres continues d'invasion, les rechutes irrégulières du paludisme primaire, et les accès disciplinés réguliers du paludisme secondaire.

Il n'a pas été observé de complications graves ni de décès.

Les nouveaux cas se sont produits du 15 août à la fin septembre 1919.

Dans 30 o/o des cas, l'infection primaire s'est montrée sous l'aspect clinique d'un embarras gastrique fébrile de quelques jours de durée. Plus rarement l'atteinte primaire révélait une forme plus grave et simulait une fièvre typhoïde atténuée, ou une fièvre para-typhoïde. Elle était alors appelée fièvre muqueuse, désignation qui indiquait à la fois et l'aspect clinique de la maladie et la méconnaissance de sa nature.

Dans 70 o/o des cas, l'infection primaire s'est manifestée d'emblée par des accès intermittents isolés. Parfois ces accès se sont succédé durant les deux premières semaines, selon le type tierce, pour continuer ensuite selon le type quarte; parfois les accès ont revêtu d'emblée le type quarte.

Après une accalmie de quelques semaines à la fin d'octobre et en novembre, des récidives se sont produites sous forme d'accès quarte en décembre et janvier et avec une fréquence remarquable en avril et mai.

La récidive des accès selon le type quarte, l'hypertrophie et la douleur de la rate ; une anémie n'atteignant pas un caractère de haute gravité, avec diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges ; un état de fatigue général et de dépérissement ; la présence constante du *Plasmodium quartanum* dans le sang périphérique, ont été les symptômes constants de l'affection passée à l'état chronique.

Chez les adultes, les complications par localisations viscérales gastriques, hépatiques, pulmonaires, nerveuses ont été rares ; elles donnaient à l'affection le masque d'une seconde maladie, rendant le diagnostic incertain en l'absence de la constatation de l'hématozoaire.

Chez les enfants, les manifestations paludéennes ont pris parfois un aspect clinique inattendu.

Chez quelques-uns, l'infection s'est produite dès les premiers mois de la vie, au cours de leur premier été.

Dans quelques cas, elle s'est développée sous forme de fièvre continue durant une à deux semaines, avec des vomissements, de la diarrhée, une anémie rapide et quelques convulsions. Les premiers accès réguliers intermittents ne sont survenus qu'après une accalmie de 2 à 3 semaines.

Des enfants de 18 à 30 mois ont présenté dès cet âge le tableau achevé d'un paludisme chronique grave : ventre saillant avec l'ombilic projeté en bas et en avant, hypertrophie consi-

dérable de la rate constamment douloureuse, hypertrophie moins marquée du foie, muqueuses pâles, teint blafard, bouffissure de la face et des extrémités, accès quarte réguliers avec troubles intestinaux (voir figure 1).



Fig. 1.— *Paludisme chronique à Pl. quartanum.* Enfant de Lanester, âgée de 28 mois. infectée depuis 9 mois.
Gros ventre, omblic saillant en avant et en bas, hypertrophie considérable de la rate dont le tracé est indiqué d'après l'examen radioscopique, hypertrophie moins accusée du foie ; tissus mous et décolorés ; muqueuses pâles : Accès réguliers quartes ; 5 à 6 *Pl. quartanum* par champ.

Chez deux enfants de 6 ans, infectés depuis 6 mois, les accès se développaient selon un type algide ; après quelques frissons, un état syncopal survenait s'accompagnant de pâleur de la face, du refroidissement des extrémités et de vomissements.

Chez quelques enfants, le paludisme chronique a créé un état de déchéance et de misère physiologique assez persistant pour arrêter et modifier profondément la croissance.

Les méprises de diagnostic auxquelles ce paludisme indigène a donné lieu sont assez instructives : tuberculose des méninges dans la première enfance ; infections typhoïdiques, tuberculose chronique dans la deuxième enfance, l'adolescence et l'âge adulte; affection cancéreuse dans l'âge mur.

Ce paludisme indigène s'est montré docile à la quinine : la vieille imprécation *quarta te teneat* ne peut s'appliquer qu'aux cas non traités ou insuffisamment traités. Les accès de l'adulte disparaissent rapidement par l'absortion d'un gramme de quinine en potion, répétée trois jours par semaine, durant deux mois.

Le terrain. — La distribution de ce paludisme indigène affecte un groupement conditionné par la proximité d'un marais, l'altitude, l'exposition au vent, la disposition des maisons. Il existe ainsi dans Kerhono un quartier paludéen, des maisons à malaria, et des familles de paludéens.

Kerhono n'est pas une agglomération dense formant un bourg, mais un coin de la verte campagne bretonne avec ses enclos et ses prairies.

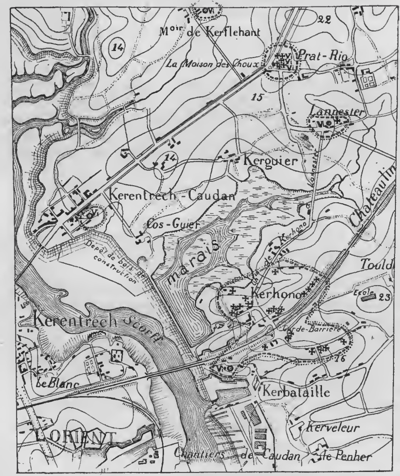
Kerhono occupe le côté Sud d'une anse, diverticule du Scorff. Cette anse servait jadis au dépôt de bois de construction des navires. Une digue de 500 mètres de long la séparait du Scorff ; de larges écluses permettaient à la marée de monter, de jouer dans l'anse et de maintenir la salubrité (voir figure 2).

En 1905, pour gagner quelques terres sur l'eau, les écluses étaient fermées et l'anse privée définitivement du flot salé. La prairie s'est étendue, mais sa partie basse, sans écoulement suffisant, forme aujourd'hui une ligne de marais, qui reçoivent les ruisselets des pentes voisines.

Des maisons sont essaimées par petits groupes en bordure de la prairie récente et du marais. Elles sont basses, au ras du sol, sans étage, selon le type primitif de la maison bretonne. Leur intérieur est souvent disposé en une seule pièce, sans grande ventilation ni lumière. Les murs sont tapissés de meubles et de rideaux, offrant de nombreux refuges aux moustiques.

Le plus grand nombre de cas de Paludisme se groupent dans

les maisons des parties basses, en bordure et à proximité du marais. Ils deviennent plus rares à mesure que l'on s'éloigne et que l'altitude s'élève. Ils sont exceptionnels dans les maisons



Région de Lannester
+-cas de paludisme indigène à Pl. quartanum.
vi-cas de paludisme indigène à Pl vivax.
o-cas de paludisme importé à Pl. vivax.

Fig. 2.

placées sur les croupes voisines, à 28 mètres d'altitude. Quelques cas isolés ont été relevés à 1.500 mètres du marais.

Dans ce quartier paludéen, toutes les maisons ne sont pas

atteintes. Plusieurs à un étage, claires et bien aérées, dont le rez-de-chaussée n'est habité que le jour, sont restées sans paludéens. Des maisons voisines basses et sans étage, à intérieur encombré, sont au contraire devenues des maisons à malaria, dans lesquelles vivent des familles de paludéens.

L'histoire médicale de ces familles, dont plusieurs pourraient être rapportées, montre la persistance de l'endémie palustre.

En mars 1920, on notait dans une de ces familles, sur 10 membres, 2 paludéens actifs porteurs d'hématozoaires, 3 paludéens porteurs latents d'hématozoaires, 4 paludéens cliniquement guéris. La paludisme depuis 1913 est ainsi le mauvais génie de cette famille, causant des indispositions fréquentes, modifiant le développement de cinq enfants, restés malingres et chétifs.

Aucun soin, aucune protection n'ont été pris contre lui.

Père paludéen actif.

46 ans, n'a jamais quitté Lorient, habite Kerhono depuis 16 ans, 1904.

1re série d'accès durant 3 mois en 1913.

2e série d'accès en octobre, décembre 1919, janvier, mars 1920.

Examen du sang le 10 mars : *Pl. quartanum.*

Mère : paludisme latent.

39 ans, habite Kerhono depuis 16 ans.

Début de l'nfection, octobre 1919, fièvre continue ; accès quarte en décembre, janvier ; pas d'accès depuis.

Examen du sang le 10 mars, pas d'hématozoaire.

9 enfants :

1° *Fille : paludisme ancien.*

Née en 1901, 19 ans, accès quarte à l'âge de 3 ans, 1904, durant 6 mois, après l'installation de la famille à Kerhono, guérie depuis ; jeune fille normale.

2° *Fille* : morte à 19 mois de rougeole.

3° et 4° : deux jumeaux, nés en 1906, 14 ans.

Marcel n'a jamais été malade.

Armand : ancien paludéen, accès réguliers en 1908, à 2 ans, durant 8 mois : resté chétif.

5° *Jeanne : paludisme ancien.*

Née en 1909, 10 ans.

En 1910 à l'âge de 3 mois, fièvre continue durant 3 semaines, suivie bientôt, durant 6 mois, d'accès de fièvre quarte réguliers.

Restée très chétive.

6° *Joseph, paludéen latent.*

Né en 1909, 9 ans.

Accès de fièvre quarte d'août à décembre 1918.

Récidive en mai, septembre 1919.

Pas d'accès depuis 7 mois.

7° *Louisette, paludisme latent.*
Née en 1913, 7 ans.
Premiers accès en août, septembre et novembre 1919.
Récidive en février 1920.
Enfant très malingre
8° *Baptiste, ancien paludéen.*
Né en 1915, 5 ans.
Accès de fièvre de septembre 1918 à mai 1919 ; n'a pas eu d'accès depuis.
9° *Elisabeth, paludisme en activité.*
Née en 1918, 2 ans.
Début en août 1919 ; accès quarte en août, septembre, octobre, reprise des accès fin de décembre : accès tierce en janvier, février, mars 1920 ; les accès durent de 16 h. à 20 heures.
Gros ventre ; hypertrophie importante de la rate ; tissus blafards et mous.
Examen de sang le 23 mars 1920.
Hémoglobine 60 0/0 (Tallqvist).
Globules rouges : 3.250.000.
Présence de *Pl. quartanum ;* 2 générations.
Nombreux schizontes et gamètes.

CONCLUSIONS. — Tels sont les caractères du Paludisme indigène de Lannester.

L'hématozoaire trouve sur place les conditions nécessaires à sa conservation et à sa durée. Il devient l'hôte permanent et assidu de maisons à malaria et de familles paludéennes.

Il frappe avec une fréquence particulière les enfants, et n'épargne pas les adultes.

Il détermine des maladies qui, vraisemblablement, n'entraînent pas de mortalité directe, mais sont causes permanentes de déchéance et d'affaiblissement de la race.

La maladie paludéenne, dont les manifestations sont le plus souvent bénignes et discrètes, se développe cependant selon le plan général du paludisme des pays exotiques.

Les symptômes de la période d'invasion peuvent constituer, exceptionnellement il est vrai, un syndrome fébrile continu chez le jeune enfant et chez l'adulte, tout comme dans les pays à endémie palustre sévère.

La maladie chronique souvent méconnue prend le masque de diverses affections ; la recherche fréquente de l'hématozoaire dans le sang des malades de cette région peut seule conduire au vrai diagnostic.

Une lutte active contre cette endémie mérite d'être entreprise selon les méthodes suivies en Macédoine ; elle semble devoir rapidement donner d'heureux résultats.

Laboratoire de Bactériologie de la Marine de Lorient.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Lima, t. III, f. 13 et 14, janv.-avril 1920.

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. V, f. 1 et 2, janv. et fév. 1920.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 6; nov.-déc. 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIV, f. 3-8, 15 fév.-mai 1920.

Annali d'Igiene, t. XXX, f. 1, 2, janv., 7 févr., 1920.

Archives Médicales Belges, t. LXXIII, f. 1 et 2; janv. et février 1920.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n°s 5, mai 1920.

Archiv fur Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 2, 3, 1920.

Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgica de S. Paulo, t. II, f. 9, 10, 11, 12, 12, nov. et déc. 1919, janv. et fév. 1920.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain.

Bulletin de la Société Nationale d'acclimatation, n°s 4-5, avril et mai 1920.

Caducée, 15 avr.-15 mai 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LX, f. 1, 1920.

Giornale di Clinica Medica, t. I, f. 4, avril 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, f. 4-5, avril-mai 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 8, 10, 15 avr., 15 mai 1920.

Cronica Medica, t. XXXVII, f. 679-680, janv.-févr. 1920.

Marseille Médical, n°s 8-11, 15 avr.-1er juin 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série, A, n° 6, 1919.

Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. IX, 1919.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. II, f. 3, déc. 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 10, 11, avril-mai 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 7-15, 21 fév.-10 avril 1920.

Pediatria, t. XXVIII, f. 7-10, 1er avril-15 mai 1920.

Philippine Journal of Science, t. XV, f. 4-6, oct.-déc. 1919.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VIII, f. 4-5, avril-mai 1920; sér. B, titre et index du t. VII.

Revista del Instituto bacteriologico, Buenos-Aires, t. II, f. 3, oct. 1919.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 2 et 3; février et mars 1920.

Revista Zootecnica, t. VII, f. 76-77, 15 janv.-15 fév. 1920.

Revue Scientifique, nos 8-10, 24 avr.-22 mai 1920.

Transactions of the Society of the Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 6, 20 févr. 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIV (nos 1-6, Reference Number) et t. XV, f. 4-5, 15 avr.-15 mai 1920.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VIII, f. 1, 30 mars 1920.

VOLUMES & BROCHURES

Society of Tropical Medicine and Hygiene, Laws, 1920.

Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1919.

Instituto de Butantan. — Catalogo do Hervario e das especies cultivadas no Horto « Oswaldo Cruz ».

Mauro ALVARO DE SOUZA CAMERGO. — Projectos de Grupos Escolas reunidas e ruraes.

Dr Aurelio TEIXEIRA DE CARVALHO. — A lucta contra a ancylostomose no primeiro districo sanitario de Santos.

Dr H. Cesar DIOGO. — Prophylaxia da opilaçao em Cosmopolis.

Dr Francisco DE SALLES GOMES JUNIOR. — Prophylaxia da syphilis em Sao Paulo.

Nuno Guerner. — Prophylaxia das Verminoses em S. Bernardo (Serviço sanitario do estado di São Paulo).

F. C. Hœhne. — Vegetaes anthelminticos (Serviço sanitario do estado de São Paulo).

F. C. Hoehne. — O que vendem os hervanarios da cidade de S. Paulo. Caracteres botanicos, historia e cultura das Cinchonas.

Adelino Leal. — Estudo Physico-chimico da Essencia do *Chenopodium Ambrosioides, L.*

P. H. Ramsom, Washington. — Série de publications parus de novembre 1904 à mai 1920. — Quelques brochures en collaboration avec W. D. Foster, M. C. Hall, H. W. Graybill.

A. Raybaud. — Le Dr Jean-Constantin Gauthier (Leçon de réouverture (janvier 1920) du cours de pathologie et de bactériologie coloniales).

Ph. João Baptista da Rocha. — Estudo das Aguas da Cidade de S. Paulo (Serviço sanitario do estado de São Paulo).

A. L. Sheather and A. W. Shilston. — *Syngamus laryngeus* in Cattle and Buffaloes in India (Agricultural Research Institute, Pusa).

N. H. Swellengrebel. — Aanvullingen en Verbeteringen of Swellengrebel's Anophelinen van Nederlandsch-Indië.

Dr Enjolras Vampré. — Uma epidemia de polynevrites arsenicaes.

H. Velu. — Notes de Pathologie vétérinaire marocaine.

Gerold Stahel. — Bijdrage tot de kennis der krullotenzickte (Departement van den Landbouw in Suriname, f. 39, déc. 1919).

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

TREIZIÈME ANNÉE 1920 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 7 JUILLET 1920

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

Mes chers collègues,

Depuis notre dernière séance, la Société de Pathologie exotique a été très éprouvée par la mort de trois de ses membres les plus anciens : le Prof. Th. BARROIS, membre associé depuis juillet 1908, le Médecin-Inspecteur et Prof. SIMONIN, membre fondateur, enfin le Major général W. C. GORGAS, membre associé dès l'origine.

Le Professeur TH. BARROIS

Issu d'une des familles les plus anciennes et les plus considérées de Lille où il fit toutes ses études, Th. BARROIS fut nommé de bonne heure Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de sa ville natale et il occupa cette chaire pendant 22 ans avec le plus grand succès, tout en publiant un certain nombre de travaux originaux.

BARROIS ne borna pas son activité à l'Université ; il aborda la politique et pendant deux législatures il représenta ses concitoyens.

à la Chambre des Députés. Il fut aussi à la tête de plusieurs des grandes industries de la région. Son activité sociale fut des plus larges. Nous nous contenterons de rappeler qu'il fut l'un des fondateurs de l'Institut Pasteur de Lille et l'un des plus ardents protagonistes de la lutte contre la tuberculose.

Ces multiples occupations ne permirent pas à notre collègue de nous apporter la collaboration qu'il avait rêvée quand il était venu à nous dès la première année de notre existence. Il a pourtant fourni quelques contributions à l'helminthologie de l'Indo-Chine, d'après des matériaux rapportés par notre collègue NOC : il a décrit, sous le nom de *Chiorchis noci*, un trématode du cæcum de *Macacus cynomolgus* et, en collaboration avec NOC, il a insisté, ici même, sur la fréquence du *Fasciolopsis buski* en Cochinchine.

La guerre trouva Th. BARROIS à Lille, où il partagea pendant quatre longues années la captivité de ses compatriotes. Notre Président, s'il était présent, vous dirait d'une voix particulièrement autorisée quel fut le rôle de notre regretté collègue durant cette triste période. Délégué régional de la Société de secours aux blessés militaires, président de la Société des secouristes pour la population civile, Th. BARROIS fut au premier rang de ceux qui aidaient moralement et matériellement les Lillois à supporter le dur joug de l'ennemi.

Depuis la victoire et la délivrance, BARROIS habitait Paris ; c'est là qu'il a succombé le mois dernier. Ses obsèques ont eu lieu à Lille. Aux nombreuses manifestations de regret qui se sont produites à cette occasion, la Société de Pathologie exotique tient à joindre la sienne et elle envoie à la famille de notre très regretté collègue l'expression de ses vives et sincères condoléances.

Le Médecin-Inspecteur SIMONIN

Né à Toulon en 1864, SIMONIN entrait en 1886 au Val-de-Grâce où devait s'écouler une grande partie de sa belle carrière militaire. Reçu agrégé d'épidémiologie en 1898, il occupe en 1907 la chaire de Médecine légale où le trouve en 1914 la grande guerre.

Ses travaux sur les fièvres éruptives, sur les oreillons (il décrit la pancréatite ourlienne), sur les angines, lui valent une réputation justifiée. Plus tard, son enseignement de la Médecine légale, ses

nombreuses communications à la Société de Médecine légale lui acquièrent une grande notoriété.

Simonin s'intéressa aussi aux travaux de notre Société, prit part à nos discussions et nous donna en 1911 une observation très soignée d'un cas de diarrhée de Cochinchine traité par le radiateur photothermique de notre collègue Miramond de la Roquette.

Médecin divisionnaire en août 1914, blessé au genou dès le début de la campagne et fait prisonnier, Simonin ne dut qu'à sa présence d'esprit de n'être pas fusillé. Il a publié sur sa captivité de plusieurs mois en Allemagne un livre intitulé « De Verdun à Mannheim » où il stigmatise les procédés de l'ennemi.

Peu après son retour en France, Simonin devient directeur des services techniques de santé au Ministère de la guerre. Il y déploie un labeur éclairé et inlassable. Plusieurs de nos collègues ont pu être témoins de l'intérêt qu'il porta à l'organisation de la campagne antipaludique de Macédoine qui a tant contribué à maintenir nos effectifs en 1917 et 1918 et à rendre possible la victoire décisive de septembre 1918 ; il comprit aussi dès le premier jour l'intérêt de la vaccination antipneumococcique des Troupes noires amenées en France et soutint de tout son pouvoir notre collègue Kerandel. Je me contenterai de ces deux exemples tirés de sujets qui relèvent de notre Société.

En 1918, nommé chef supérieur du Service de Santé de la Xe armée qu'il rejoint en Italie, puis qu'il accompagne sur le front français, Simonin se dépense sans compter ; mais, surmené, exténué par un travail surhumain, il est évacué en juillet.

Après l'armistice, on fait à nouveau appel aux qualités du Professeur et de l'Administrateur en confiant à Simonin la direction et surtout la réorganisation de l'Ecole de Lyon. Il y acquiert la sympathie de tous : élèves, commandement, faculté. C'est au cours d'un conseil d'instruction que Simonin est terrassé à 56 ans, en pleine activité physique et intellectuelle, ne laissant qu'estime et regrets sincères.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'exprime à la famille de notre très regretté collègue la vive part que nous prenons à son deuil cruel.

Major Général W. C. GORGAS

Il y a moins de 20 ans, la fièvre jaune était le fléau le plus redouté de l'Amérique tropicale et un des obstacles les plus sérieux aux progrès de riches et merveilleuses contrées. Aujourd'hui le fléau a presque complètement disparu et on ne saura bientôt plus où aller pour étudier la terrible maladie. Ce résultat, le plus beau triomphe de l'hygiène tropicale, est dû aux efforts de quelques hommes qui ont tiré les conséquences pratiques des magnifiques résultats obtenus par la Commission américaine de Cuba et les commissions qui ont continué son œuvre concernant l'étiologie de la fièvre jaune. W. C. GORGAS a été l'instaurateur de ces mesures antiamariles.

Major de l'armée américaine de Cuba, sous les ordres du général WOOD, il entreprend de débarrasser la ville de La Havane de la fièvre jaune. Il y parvient en quelques mois, à l'émerveillement des hygiénistes du monde entier. Si la maladie a reparu — pour un temps — après le départ des Troupes américaines, c'est qu'il est très difficile et même impossible de dépister tous les cas. Il est nécessaire de prolonger la lutte. C'est ce que notre regretté collègue Oswald CRUZ a fait à Rio-de-Janeiro. C'est ce que GORGAS, devenu médecin-colonel, a fait lui-même à Panama, ce qui a permis l'achèvement du canal. Visant la destruction de tous les moustiques, il a non seulement supprimé la fièvre jaune, qui n'a plus reparu depuis 1906, mais encore il a lutté efficacement contre le Paludisme.

Ces travaux ont rendu justement célèbre le nom de GORGAS, qui restera comme celui d'un des hygiénistes à qui l'humanité est le plus redevable.

Devenu médecin général, GORGAS a accompagné en France les troupes américaines. Mais il n'avait cessé de porter son intérêt aux questions tropicales et il était venu récemment en Angleterre dans le but de se rendre à la côte occidentale d'Afrique pour y étudier sur place les conditions qui peuvent maintenir l'endémicité de la fièvre jaune. Il n'a pu remplir cette dernière mission. Il a succombé à Londres la semaine dernière après une courte maladie, alors qu'on pouvait encore attendre de lui de longs et importants services.

La Société de Pathologie exotique apporte à la famille de notre très regretté collègue et au Corps de santé de l'Armée américaine le tribut de son admiration et de sa très vive sympathie.

Correspondance

Le Dr Abbatucci, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

La Société désigne le Dr Broquet pour la représenter aux réunions de l'Association pour l'enseignement des sciences anthropologiques, en vue de la fondation d'un Institut international d'anthropologie.

Prophylaxie de la Maladie du Sommeil

La Commission, nommée par la Société dans la séance d'avril et composée de MM. Brumpt, Gouzien, Laveran, Lebœuf, Gustave Martin, Louis Martin, Mesnil et Roubaud, a tenu plusieurs réunions sous la présidence de M. Laveran et a choisi comme rapporteur M. Gustave Martin. Elle présente à la séance un projet de notice sur la prophylaxie de la maladie du sommeil. Les mesures proposées par la commission donnent lieu à une discussion à laquelle prennent part MM. Brumpt, Gouzien, Grall, Laveran, Lebœuf, G. Martin, Mesnil et Sorel et le texte ci-après est adopté à l'unanimité.

Les résolutions de la société seront transmises à M. le Ministre des Colonies et à MM. les Gouverneurs généraux de l'Afrique occidentale française et de l'Afrique équatoriale française.

Notice sur la Prophylaxie de la Maladie du Sommeil

La maladie du sommeil, répandue dans nos colonies de l'Ouest africain, existe au Sénégal, à la « Petite Côte », ainsi que dans les régions des Niayes et en Casamance. Elle sévit dans toute la

Guinée française, principalement dans les cercles de Boké et de Labé, aux limites des cercles de Kindiah et de Ditinn, dans la région de Goumba. Elle est signalée à la Côte d'Ivoire dans l'hinterland (rives du Baoulé, région de Séguéla et de Kong). Au Dahomey, elle est observée exceptionnellement et par cas isolés. Dans le Haut-Sénégal-Niger, elle est rencontrée à l'intérieur de la boucle du Niger ; les régions les plus éprouvées sont le Lobi et le Mossi, que baignent les trois Voltas dans leur cours supérieur ; l'endémie s'étend entre Koury, Ouagadougou, Gaoua et Sikasso. Les régions du Sahel à l'ouest et le territoire de Zinder à l'est, paraissent indemnes.

L'Afrique équatoriale française est gravement atteinte et la marche envahissante de la maladie constitue un véritable fléau toujours menaçant pour certaines régions. Elle s'est aggravée ces dernières années, particulièrement dans l'Ibenga-Motaba, dans le Haut-Chari et dans le Haut-Oubangui et le M'Bomou.

Au Cameroun, il existe une région contaminée dans le bassin de la Doumé et du Nyong, de la Haute Dscha et du Woumo.

Au-dessous du 9e parallèle Nord passant approximativement par Fort-Archambault, il y a actuellement partout de la maladie du sommeil en A. E. F. Le degré de l'infection n'est évidemment pas le même dans les différents secteurs, mais sa diffusion doit être considérée comme générale. Certaines zones se dépeuplent, des villages entiers disparaissent et la répercussion sur le recrutement de la main-d'œuvre, si nécessaire pour la mise en valeur du pays, se fait malheureusement sentir.

L'agent de la maladie du sommeil est un trypanosome (*Trypanosoma gambiense*). Les glossines, connues vulgairement sous le nom de tsétsés et plus particulièrement la *Glossina palpalis*, chez lesquelles évolue le trypanosome, sont nécessaires pour maintenir l'endémicité de l'affection. Les moustiques, qui convoient mécaniquement le virus d'un individu à l'autre, peuvent jouer un rôle dans les épidémies de familles et de cases.

On peut opposer aux envahissements de la maladie du sommeil des mesures de prophylaxie qui s'adressent soit aux tsétsés qui transportent et inoculent le trypanosome, soit aux malades qui constituent le réservoir du virus.

Comme pour la syphilis, le traitement des trypanosomiases ne comporte ni sérum ni vaccin. La seule arme que nous possédions est la chimiothérapie.

L'atoxyl constitue par ses propriétés trypanocides un agent de prophylaxie excellent. Son emploi renouvelé aboutit dans la plupart des cas moyens à procurer au malade un état physique et fonctionnel parfait. S'il n'est guère possible de donner à l'heure actuelle la proportion des malades guéris, il est commun d'assister à des guérisons. Elles peuvent s'obtenir, la plupart du temps, en quelques mois de traitement, dans certains cas avec deux ou trois injections. Il est vrai qu'on ne peut fixer encore aucune règle absolue de thérapeutique, que tout dépend du caractère de la maladie, de l'état général du malade, et de la date (plus ou moins rapprochée du début de l'affection) à laquelle est commencé le traitement.

La première des méthodes de prophylaxie est l'atoxylisation des malades. Il faut multiplier le nombre des médecins chargés, au cours de tournées méthodiques et régulières, de détruire les flagellés dans le sang de tous les sujets atteints. De merveilleux résultats seront facilement obtenus si l'on dispose dans toutes les régions infectées d'un personnel suffisant pour qu'en quelques années tous les trypanosomés soient recensés et soignés.

Cette mesure de prophylaxie doit tendre à être un traitement complet, visant à la guérison intégrale des trypanosomés curables. Le traitement dit ambulant sera complété par des soins donnés soit au poste médical, soit dans les « villages de traitement ».

On ne peut guère songer à faire disparaître complètement les glossines qui pullulent sur les rives de la plupart des cours d'eau de l'Afrique intertropicale, mais on peut prendre des mesures pour les éloigner des agglomérations et pour se protéger contre leurs piqûres. Les tsétsés fuient les localités dénudées où elles ne peuvent ni se cacher ni se reproduire. Elles ont besoin pour se multiplier des terrains humides recouverts de broussailles. Aussi le *déboisement* est-il indiqué par tous les observateurs comme une des mesures les plus utiles que l'on puisse prendre.

Il y a lieu également de rechercher si l'on ne pourrait pas détruire ces mouches piqueuses en leur opposant des insectes ou d'autres animaux qui sont leurs ennemis naturels.

Des travaux récents ont montré que les anophèles s'abritent plus volontiers dans les étables et dans les porcheries que dans les maisons d'habitation. On sait, d'autre part, que les porcs attirent particulièrement les glossines. Peut-être pourrait-on grouper en permanence, au voisinage des points les plus fréquentés des vil-

lages, des troupeaux de porcs et des bestiaux résistants, de façon à attirer les glossines et à former ainsi des écrans protecteurs. La question est à étudier. Le développement du bétail dans les zones contaminées offre d'ailleurs un grand intérêt au point de vue général économique et permettrait d'améliorer le régime alimentaire des indigènes.

Il n'est pas douteux que l'expansion de la maladie du sommeil soit due au mouvement incessant des porteurs et des travailleurs passant des régions infectées dans les pays indemnes qu'ils contaminent. Le contrôle administratif doit s'exercer sur ces déplacements. Tous les indigènes seraient à munir de passeports sanitaires régulièrement visés partout où se trouve un médecin.

Les villages indigènes situés sur des cours d'eau en des points où les tsétsés abondent sont à déplacer.

Les chefs des villages indigènes peuvent rendre de grands services pour l'application des nombreuses mesures de prophylaxie (débroussaillement, déclaration des cas de maladie du sommeil, etc.) et ils devraient être rendus responsables de l'exécution de ces mesures. Il serait nécessaire, pour leur donner de l'autorité, de leur accorder certaines prérogatives.

Les maladies de misère, le portage excessif, les fatigues, favorisent le développement de la maladie du sommeil. En particulier, la récolte du caoutchouc amène les indigènes à vivre dans de misérables conditions, loin de leur demeure, les oblige à séjourner dans les galeries forestières et les livre sans défense aux piqûres des glossines et des moustiques. Il y aurait lieu d'exempter de travaux pénibles les individus trypanosomés.

Dans sa séance du 10 juin 1908, la Société de pathologie exotique avait déjà proposé une série de mesures de prophylaxie de la maladie du sommeil. Plusieurs d'entre elles ont reçu leur application en A. E. F. Les nombreux arrêtés de M. le Gouverneur général MERLIN ; l'organisation générale des secteurs de prophylaxie par M. le Gouverneur général ANGOULVANT, suivant les directives de la Commission ministérielle présidée par M. le Médecin-Inspecteur général GOUZIEN, ont porté leurs fruits.

Les territoires contaminés ont été divisés en secteurs de prophylaxie. Ceux de Fort-Archambault, du Haut-Chari, de l'Ibenga Motaba, de Loudima-N'Djoué fonctionnent actuellement.

La trypanosomiase a été ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. La visite des indigènes employés

aux services publics, des enfants des écoles, des détenus doit être pratiquée. Des fiches signalétiques leur sont délivrées.

Il est nécessaire de poursuivre et de compléter l'œuvre commencée. La Société de pathologie exotique, préoccupée de cette question, émet le vœu de voir appliquer dans nos colonies d'A. O. F. et d'A. E. F. les mesures suivantes concernant :

A) l'organisation générale du service de prophylaxie de la maladie du sommeil.

B) la prophylaxie thérapeutique (atoxylisation).

C) la prophylaxie mécanique et agronomique (destruction des tsétsés par le déboisement, protection contre leurs piqûres).

D) la prophylaxie administrative (réglementation et surveillance de la circulation. Délivrance de passeports sanitaires. Déplacements et reconstructions de villages, etc...).

A. — Organisation générale du service de prophylaxie.

1° Il est indispensable que les secteurs de prophylaxie de l'A. E. F. (y compris le Cameroun), prévus par le Gouvernement Général et par l'Inspection du Service de Santé des Colonies, soient organisés le plus tôt possible.

Il est nécessaire d'affecter, au minimum, à chaque secteur : un médecin européen, un à deux infirmiers européens, cinq à sept infirmiers indigènes, tous ayant reçu l'instruction spécialisée dans les Centres désignés (Brazzaville, Douala, Libreville).

Le Médecin de secteur pourra faire appel, sous sa direction et sous sa responsabilité, au concours des Européens (fonctionnaires, colons, missionnaires, chefs de factorerie ou de chantiers), susceptibles de faciliter l'exécution des mesures de prophylaxie.

2° Dans chacune des colonies infectées d'A. O. F. (Sénégal, Guinée, etc.), un ou deux médecins par colonie devraient être chargés de l'exploration médicale du pays, de la recherche de la maladie, de son étude, de sa prophylaxie.

Il y a un intérêt particulier à attirer l'attention de ces médecins sur l'endémicité de la maladie du sommeil en A. O. F., sur sa virulence, sur sa régression possible.

3° Les médecins affectés à la lutte contre la trypanosomiase :

a) seront chargés de la prophylaxie thérapeutique ;

b) prescriront toutes les mesures utiles à prendre en vue de

la prophylaxie agronomique, mécanique et administrative. Ils en surveilleront l'exécution.

c) tiendront un registre médical des trypanosomés et dresseront une carte détaillée, à grande échelle, de la répartition des malades, des différentes espèces de glossines et autres insectes piqueurs.

Ils indiqueront, autant que possible, le degré de fréquence de la maladie, en ayant soin de noter les localités dans lesquelles les glossines auront été recherchées vainement.

Pour les grosses agglomérations et les principaux centres, des plans indiqueront l'emplacement des gîtes à tsétsés relevés.

Pour l'établissement de ces documents, les médecins ne tiendront compte que des renseignements recueillis par eux-mêmes ou par leurs prédécesseurs.

d) Ils devront également s'occuper des œuvres générales d'Hygiène et d'Assistance médicale aux indigènes (vaccinations antivarioliques, etc.).

4° Pour les mesures de prophylaxie thérapeutique; le Service de Santé, seul compétent, est maître de son action ; mais il est à souhaiter que son autorité s'étende également aux mesures de prophylaxie administrative. Dans ces deux domaines, toute mesure, proposée par le Directeur du Service de Santé et approuvée par le Gouvernement Général, devrait être immédiatement réalisée par les pouvoirs administratifs.

Il serait désirable que des arrêtés locaux, similaires de ceux qui existent dans les colonies pour la lutte contre les moustiques, fussent pris pour la destruction des tsétsés. Il y aurait lieu de faire prêter serment aux médecins et à certains agents sanitaires pour les armer des pouvoirs nécessaires à la bonne exécution de leur service.

B. — PROPHYLAXIE THÉRAPEUTIQUE.

1° La prophylaxie thérapeutique est la mesure la plus efficace à employer. Elle consiste dans la destruction, pour un temps plus ou moins long, des trypanosomes dans le sang circulant.

2° Les examens effectués au cours des tournées périodiques sont le seul moyen de dépister systématiquement les individus atteints et de poser un diagnostic précoce.

3° Le traitement prophylactique s'étendra à tous les trypanoso-

més, c'est-à-dire à tous les sujets chez lesquels la présence du flagellé aura été constatée et aux individus pour lesquels le diagnostic clinique s'impose.

4° Les indigènes seront visités et triés par le médecin qui retiendra les suspects, en principe tous les indigènes présentant des ganglions ou un mauvais état général.

Le trypanosome sera recherché dans le sang ou dans le suc ganglionnaire. Les ponctions devront, s'il est nécessaire, porter sur tous les groupes ganglionnaires ponctionnables.

5° Les individus reconnus trypanosomés ou cliniquement atteints seront atoxylés. Ils recevront, — si un traitement complet ne peut être appliqué, — tous les 4 ou 6 mois, et même tous les deux mois, le long des voies de communication où le trafic est intense, deux injections sous cutanées de 0,75 à 1 g. d'atoxyl (1 cg. 1/2 par kg. de poids du malade), pratiquées à 8 jours d'intervalle.

6° En ce qui concerne le traitement complet, — réalisable dans les postes médicaux et les villages de traitement (dans ces villages, seront réunis, autant que possible, les sujets arrivés à une période avancée de la maladie), — sa durée sera variable suivant l'état de l'individu et suivant qu'il s'agira d'un européen ou d'un indigène.

Chez l'européen, il comprendra des doses de 0 g. 50 d'atoxyl tous les 5 jours en intercalant des injections intraveineuses d'émétique, *ad libitum* par séries, à la dose de 8 à 10 cg. Des injections de novarsénobenzol, pouvant remplacer quelques-unes des injections d'atoxyl, sont à conseiller.

Chez l'indigène, si ce traitement ne peut être suivi, on injectera l'atoxyl à doses espacées et massives de 0 g. 75 à 1 g. chez l'adulte.

7° On peut préconiser pour l'Européen, les jours où il a été particulièrement piqué, des injections préventives de 50 cg. d'atoxyl sans qu'une injection soit faite moins de 5 jours après la précédente.

C. — Prophylaxie agronomique et mécanique.

1° La lutte contre la glossine, agent principal de la propagation de la maladie du sommeil, doit marcher de pair avec la prophylaxie thérapeutique.

2° Le débroussaillement, si l'on s'en tient au sens strict du mot,

n'est pas suffisant. Le déboisement complet, par contre, n'est pas nécessaire. Il suffira de déboiser partiellement, c'est-à-dire d'éclaircir les galeries forestières des cours d'eau et les endroits fréquentés :

a) Alentours des villages.

b) Points d'eau.

c) Gués.

d) Points d'escale.

Il faut couper les palmiers nains trop touffus qui, en raison de leur faible hauteur, forment un couvert impénétrable où s'abritent les glossines.

Il faut élaguer les branches basses, détruire les lacis de lianes et les arbres morts inclinés sur le sol, formant des couverts sous lesquels sont déposées les pupes.

En un mot, il faut donner de l'air et de la lumière à la forêt dense qui borde les cours d'eau.

3° Dans les principaux centres, des équipes de travailleurs, placées sous les ordres d'agents sanitaires européens, seront chargées de ce déboisement. Dans les villages, les chefs indigènes, sous le contrôle des administrateurs, en assureront l'exécution.

4° A côté des mesures contre les tsétsés, des mesures contre les moustiques qui jouent un rôle dans les épidémies de cases et de familles et qui, d'autre part, propagent le paludisme, sont indiquées.

5° Enfin les mesures de protection individuelle sont à conseiller (port de jambières, de vêtements blancs ou de couleur claire, à cols hauts et à poignets fermés, feux dans les campements, moustiquaires, cabines à toiles métalliques sur les vapeurs fluviaux).

D. — PROPHYLAXIE ADMINISTRATIVE.

1° Il est à désirer que les chefs de poste, de factorerie, de mission, les chefs des villages indigènes, signalent tous les cas avérés ou suspects de maladie du sommeil dont ils auraient connaissance.

2° Il est nécessaire de reconstruire sur des hauteurs et à une certaine distance des cours d'eau les nombreux villages mal situés, infestés de glossines et de moustiques. En vue de faciliter l'application des mesures collectives d'hygiène, on regroupera

dans des centres, le long des grandes voies de communication, les petites agglomérations disséminées dans la brousse.

3° Il est indispensable de surveiller le déplacement des indigènes, le recrutement militaire et le recrutement de la main-d'œuvre. On interdira les exodes d'indigènes contaminés en pays non infecté, etc.

4° Il serait utile d'imposer *à tous les indigènes* le passeport sanitaire.

Partout où se trouvera un médecin, l'indigène ne pourra se déplacer qu'en faisant viser son passeport.

5° Les chefs de villages devraient être obligés de connaître et de surveiller les malades auxquels des fiches auront été distribuées.

Au cours de réunions et de palabres, on instruira les indigènes.

6° Toutes les causes de misère, de surmenage, diminuent la force de résistance de l'indigène à la maladie ; il est nécessaire de favoriser les cultures locales vivrières, l'élevage des animaux domestiques (cabris, poules, canards), d'améliorer les conditions générales de l'existence, particulièrement celle des « captifs de cases » et de maintenir l'interdiction de l'introduction de l'alcool de traite. Des mesures seront prises pour assurer aux travailleurs le vêtement, les abris et une bonne nourriture.

7° Il y aurait lieu d'exempter de portage et de travaux pénibles les trypanosomés dont l'état général est défectueux. On pourrait en engager un certain nombre, après atoxylisation, comme travailleurs chargés du déboisement et de la lutte contre la maladie du sommeil.

8° Il faut créer des postes de surveillance de la circulation et montrer par des poteaux indicateurs les routes permises aux indigènes, de façon à leur faire éviter les territoires contaminés.

9° La construction de grandes voies de communication accessibles aux automobiles, pour diminuer le portage, est à prévoir.

10° Tout européen quittant l'A. E. F. devrait être examiné au point de vue trypanosomiase, et s'il est reconnu atteint, le traitement serait commencé aussitôt.

Communications

Action pathogène d'un Champignon parasite des Bambous en Afrique Centrale

Par J. BEQUAERT

En relisant dernièrement l'étude documentée que Raphaël Blanchard a consacrée à l'affection causée par les spores d'un Champignon parasite de la Canne de Provence (*Arundo Donax* L.) (*Archives de Parasitologie*, I, 1898, pp. 503-512), je me suis souvenu d'un accident curieux à cause analogue, dont j'ai été la victime lors de mon dernier séjour au Congo. Il s'agit d'un empoisonnement sérieux dû aux émanations d'un Champignon parasite du Bambou des montagnes de l'Afrique centrale (*Arundinaria alpina* K. Schumann). Je crois que cette affection n'a pas été signalée jusqu'ici ; elle mérite d'ailleurs une étude plus attentive, surtout en ce qui concerne l'identité de son agent et de son étiologie.

Au mois de mai 1914, je me trouvais campé vers 2.000 m. d'altitude sur le flanc nord-ouest des monts Ruwenzori, à proximité de la frontière de l'Ouganda, dans un des petits villages de montagnards de la vallée de la Lamia. De ce camp je faisais des excursions fréquentes vers les régions plus élevées du massif dans le but d'étudier sa flore en détail. On sait que, dans les montagnes des régions tropicales d'Afrique, la végétation est étagée en zones très régulières. Le flanc ouest des monts Ruwenzori, entre 2.200 et 3.200 m., est occupé par la zone des Bambous : vers 2.500 à 2.800 m., ces végétaux occupent souvent à peu près exclusivement le terrain, formant de véritables forêts et atteignant une taille très respectable (jusqu'à 12 m. de haut et 0 m. 10 à 0 m. 12 de diamètre à la base). Ces Bambous appartiennent à l'espèce *Arundinaria alpina* K. Schumann, qui se rencontre à une certaine altitude sur toutes les montagnes élevées de l'Afrique orientale, du sud de l'Abyssinie (pays des Galla) au lac Nyassa, et de la côte de l'Océan

Indien au 29e méridien (1). Le plus souvent ils ne forment pas des fourrés denses et impénétrables, comme font certains Bambous d'Inde, mais leurs troncs sont suffisamment espacés pour qu'il soit possible de se frayer un passage parmi eux. Leurs branches nombreuses, verticillées aux nœuds, supportent une flore épiphyte abondante et variée de Lichens, Mousses, Hépatiques, Fougères et Orchidées (2). Le 18 mai, au cours d'une de mes excursions, je fus très surpris de trouver sur un de ces Bambous un Champignon parasite de dimensions extraordinaires : il formait une excroissance sphéroïdale de près de 30 cm. de diamètre, fixée par une base étroite à l'un des nœuds du tronc à environ 6 m. au-dessus du sol ; la masse entière était d'un brun foncé ou presque noire, lourde et de consistance dure, quoique charnue. J'étais accompagné de mon boy collecteur de plantes et de deux indigènes qui me servaient à la fois de guides et de porteurs. Désireux de ramener cet intéressant spécimen botanique en Europe, je voulus faire couper par les deux indigènes le Bambou sur lequel il était fixé. Mais ils s'y refusèrent obstinément en donnant avec volubilité des explications en langue indigène de la montagne, malheureusement incompréhensibles pour moi aussi bien que pour mon boy. Force nous fut donc de couper le Bambou nous-mêmes ; le Champignon, enfermé dans un sac en toile épaisse, fut placé sur la tête de l'un des deux indigènes, évidemment à son grand dégoût et malgré ses protestations inintelligibles pour nous. Je ne fis pas autrement attention à cet incident, l'attribuant au mauvais vouloir ou à la paresse, et ce n'est que plus tard que j'en eus l'explication.

En rentrant au campement, le sac contenant le Champignon fut déposé dans la tente sous mon lit de camp ; occupé ce jour-là de préparations plus urgentes, je me promettais d'examiner son contenu à loisir le lendemain. La nuit suivante, je fus subitement pris d'un malaise curieux : de violentes coliques accompagnées de vomissements, d'une diarrhée persistante et de douleurs dans les articulations des membres. Ces symptômes ne firent que s'aggraver

(1) Peut-être les Bambous qui se rencontrent en bosquets sur les contreforts des hauts-plateaux du Katanga, et dont l'identité spécifique n'a jamais été fixée, appartiennent-ils aussi à cet *Arundinaria*. S'il en était ainsi, il serait intéressant de rechercher dans cette région le Champignon pathogène qui nous occupe.

(2) On trouvera une bonne vue de cette formation de Bambous du Ruwenzori dans l'ouvrage de Scott Elliot, *A Naturalist in Mid-Africa*, 1896, p. 137.

le lendemain, et je passai la majeure partie de cette journée sur mon lit dans le proche voisinage du Champignon que j'étais loin de soupçonner d'être en cause. J'attribuais mon malaise à quelque trouble des voies digestives, peut-être à un empoisonnement par des conserves, et j'espérais en avoir rapidement raison par un repos complet et une diète modérée. Mais le mal ne fit qu'empirer : les coliques, la diarrhée, les vomissements continuels, auxquels s'était ajoutée une céphalalgie violente, me causèrent bientôt une inquiétude sérieuse ; je n'accusais pourtant pas de fièvre sensible. Le malaise continuait, sans mieux apparent, la nuit et le jour suivant, 20 mai, lorsque mon boy vint me dire que l'indigène qui avait transporté le sac contenant le Champignon du Bambou était atteint de la même affection. Les montagnards du village mettaient en cause ce Champignon qu'ils connaissaient très bien et regardaient comme extrêmement dangereux. Ils prétendaient même que pour avoir apporté ce Cryptogame dans leur village, ils se verraient obligés de déménager pour quelque autre emplacement ; mais c'est là, je pense, plutôt l'effet de quelque peur superstitieuse. Comme il m'était impossible de découvrir une autre cause à mon mal, je fus vite convaincu de la vérité de l'explication qu'en donnaient les indigènes. Afin de me guérir plus rapidement et pour éviter que mon personnel ne fut atteint à son tour de ce malaise, je me décidai à me débarrasser du Champignon et je fis jeter le sac et son contenu dans un ravin à bonne distance du camp. La nuit suivante, un mieux se fit sentir et au matin du 21 mai je fis déplacer mon camp sur une autre crête afin de m'éloigner complètement de la cause du mal. Les vomissements avaient alors cessé et il ne me restait plus qu'une fatigue générale et la diarrhée ; j'étais déjà en état de me rendre à mon nouveau camp et de reprendre mes occupations habituelles. Au bout de peu de jours je m'étais entièrement remis.

N'ayant pu conserver ce Cryptogame, il m'est malheureusement impossible d'en donner la détermination ou une description technique ; et comme je ne l'ai pas revu plus tard dans la montagne, je pense qu'il est loin d'être fréquent. Il s'agit très probablement de la forme *Æcidium* d'une Urédinée. Certains *Æcidium* exotiques atteignent des dimensions extraordinaires : tel, par exemple, *Æcidium incomparabile* Sydow, qui forme dans le Bas-Congo sur les feuilles de *Plectronia Arnoldiana* De Wild. et Dur. des excroissances atteignant 40 cm. de long, 20 cm. de large et 3 cm. d'épaisseur et dont le poids peut s'élever à 8 ou 10 kg. Dans aucun des

ouvrages de cryptogamie que j'ai pu consulter, notamment dans le *Sylloge Fungorum* de Saccardo, je n'ai trouvé mention d'un Champignon analogue des Bambous. Aucun des voyageurs qui ont visité avant moi le Ruwenzori ne paraît avoir eu connaissance de ce Champignon et de ses dangers. Stanley (1890), Stuhlmann (1894), Scott Elliot (1896), J. E. S. Moore (1901), Harry Johnston (1902), Wollaston (1908), le duc des Abruzzes (1908) et le duc de Mecklembourg (1909) n'en parlent pas dans les relations de leurs voyages. Pourtant, comme on aura pu le voir par mon récit, l'affection et sa cause sont bien connues des indigènes de la montagne, et cela n'a rien qui doive nous étonner, car les Bambous leur servent de matériaux de construction et pour divers autres usages domestiques.

L'affection étudiée par Raphaël Blanchard et à laquelle j'ai fait allusion au début, s'observe fréquemment chez les ouvriers travaillant la Canne de Provence en Europe méridionale ; elle se traduit surtout par une dermatose (érythème avec pustules remplies d'une sérosité) accompagnée de vives démangeaisons, de céphalalgie, de vomissement, de larmoiement, de troubles des organes génitaux et plus rarement de fièvre ; ces symptômes disparaissent au bout de neuf jours environ. Ces accidents sont dus au contact des spores d'un Champignon sur l'identité duquel on n'est pas définitivement fixé ; peut-être les spores produisent-elles aussi par absorption un empoisonnement véritable. D'après Heckel de Marseille, l'agent de la maladie est une Ustilaginée (*Helminthosporium donacinum*) qui se présente sous forme de points noirs donnant des spores de couleur noire également, et recouvrant les gaines foliaires tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, sur les Roseaux exposés à l'air et à l'humidité. Mais d'autres Champignons qui se rencontrent sur les gaines moisies en même temps que l'*Helminthosporium* ont aussi été incriminés. Au point de vue clinique, cette affection des ouvriers travaillant à l'*Arundo Donax* diffère, on le voit, beaucoup de celle due à l'*Æcidium* des Bambous africains. Dans ce dernier cas, je n'ai pas observé de dermatose, mais tous les symptômes sont ceux d'un empoisonnement vrai ; d'après mon expérience, il semblerait que les accidents sont dûs non au contact ou à l'absorption des spores, mais plutôt aux émanations du Champignon. Il est encore intéressant de noter que l'affection produite par le Champignon de l'*Arundinaria* disparaît rapidement lorsque sa cause est éloignée.

American Museum of Natural History, New-York.

Le traitement de la Lèpre par injections intraveineuses et par ingestion d'émulsion d'huile de Chaulmoogra

Par L. STEVENEL

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 10 octobre 1917, n° 8, nous avons publié nos premiers essais de traitement de la Lèpre par des injections intraveineuses d'émulsion d'huile de Chaulmoogra, et notre façon de préparer une émulsion injectable dans les veines.

Depuis cette publication, nous avons traité à la Martinique jusqu'en avril 1918, tant au Preventorium Colonial qu'à domicile, une vingtaine de lépreux par des injections intraveineuses de notre émulsion à des doses variant de 5 à 50 centicubes par injection, deux à trois fois par semaine. Les doses ont varié suivant la susceptibilité de chaque malade, car il se produit après chaque injection intraveineuse une congestion passagère assez intense des lépromes, avec élévation de la température, et quelquefois des douleurs rachidiennes passagères, mais assez violentes, au niveau des lombes. Congestion et douleur sont d'autant plus intenses que la dose injectée est plus forte, et certains malades sont déjà incommodés après une injection de 5 cm^3 de notre émulsion alors que d'autres malades arrivent à supporter très facilement une injection intraveineuse de 50 cm^3 de la même émulsion.

Concurremment aux injections intraveineuses, surtout quand elles étaient mal supportées, nous avons fait ingérer notre émulsion par la bouche à des doses variant de 15 à 150 centicubes par jour, dose variant suivant la répugnance plus ou moins grande du malade pour l'odeur et la saveur du Chaulmoogra.

(Nous avons essayé vainement de masquer la saveur du Chaulmoogra par l'adjonction d'une essence).

Jamais l'ingestion de notre émulsion n'a provoqué de diarrhée; mais, à forte dose, il se produit, une demi-heure après l'ingestion, une congestion des lépromes et une élévation de la température moins intenses et moins brusques qu'après les injections intraveineuses.

L'ingestion de l'émulsion est à notre avis moins efficace que les injections intraveineuses, mais elle doit intensifier le traitement par celles-ci ; nous l'avons toujours prescrite quand les circonstances ne permettaient pas la pratique des injections intraveineuses.

Chez un malade qui ne pouvait pas supporter plus de 10 cm³ de notre émulsion en injections intraveineuses, et qui avait une répugnance invincible pour l'odeur du Chaulmoogra, nous avons administré avec succès des lavements de notre émulsion. Après un grand lavement évacuateur, nous introduisions lentement dans le rectum de 100 à 150 cm³ de notre émulsion à l'aide d'une poire à lavement ; quelques heures après, l'émulsion était complètement absorbée par la muqueuse intestinale.

En même temps que nous administrions l'émulsion de Chaulmoogra à nos malades, nous les avons aussi soumis, autant que possible, à un régime spécial. Ce régime, bien connu, est le régime de recalcification que le docteur Ferrier a préconisé dans la Tuberculose. Comme le docteur Ferrier, nous sommes persuadé que la Lèpre, comme la Tuberculose, a besoin pour se développer d'un terrain approprié, et que la décalcification de l'organisme est une des principales conditions favorisant le développement de la Lèpre. Le docteur Ferrier prétend même que son régime observé scrupuleusement peut à lui seul enrayer le développement de la Tuberculose ou de la Lèpre quand les lésions ne sont pas trop avancées.

Chez deux malades en traitement, des lépromes de la grosseur de lentilles, au lieu de s'affaisser comme d'habitude, se sont ramollis assez brusquement, formant alors comme de petits furoncles qui se sont vidés et guéris en ne laissant plus de trace au bout de quelques jours. Le pus expulsé contenait des bacilles de Hansen, mais ces bacilles, au lieu d'être agglomérés en globies comme dans toute suppuration lépreuse, étaient inclus par deux ou trois seulement dans des polynucléaires. Ces bacilles étaient vacuolaires, en chromatolyse manifeste, ayant perdu en grande partie leur pouvoir acido-résistant ; colorés par la méthode de Gram, ils ne formaient plus qu'une série de points violets au lieu de former des bâtonnets continus.

Tous nos malades traités ont été améliorés à des degrés divers ; quelques-uns, dont l'affection était au début, ont vu tous les symptômes morbides disparaître peu à peu.

Nous avons pu revoir quelques-uns de ces malades ou recevoir de leurs nouvelles à notre passage à la Martinique en février 1920 ;

les améliorations que nous avions constatées en 1918 s'étaient toutes très accentuées, au point que de nouvelles guérisons apparentes pouvaient être enregistrées, et cependant, presque tous ces lépreux n'avaient pour ainsi dire plus reçu d'injections intraveineuses de notre émulsion depuis notre départ en avril 1918, et n'avaient continué à se traiter que par ingestion de notre émulsion.

Nous avons aussi essayé à la Martinique sur quelques lépreux le traitement par les injections intraveineuses de Collobiase DAUSSE de Chaulmoogra (Emulsion de VAHRAM, communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 14 janvier 1916). Nous avons peut-être obtenu quelques améliorations très passagères, mais l'émulsion de VAHRAM contient comme agent émulsionnant de la gomme arabique en assez grande quantité, alors que l'huile de Chaulmoogra n'y existe qu'à la dose infime de 72 centièmes de milligrammes par centicube, et que la dose d'émulsion injectable dans les veines n'est que de 2 centicubes. Les réactions et incidents variables occasionnés par les injections intraveineuses de Collobiase sont dus, à notre avis, bien plus aux effets de l'introduction dans la circulation d'un produit organique comme la gomme arabique que par l'huile de Chaulmoogra qui n'y existe qu'à dose insuffisante pour produire des effets sensibles.

Pendant notre séjour à la Guyane, nous avions commencé à traiter par des injections intraveineuses de notre émulsion quelques lépreux libres à Cayenne. Notre départ pour la Léproserie de l'Acarouany nous força à interrompre tous ces traitements à peine commencés. Nous avons pu revoir un an après quelques-uns de ces lépreux ; malgré le petit nombre d'injections intraveineuses reçues (quatre au maximum), ils avaient été améliorés d'une façon très sensible, en particulier une jeune fille de 17 à 18 ans, au masque léonin tellement hideux qu'elle se tenait cachée dans un grenier, se trouvait modifiée au point que nous ne la reconnaissions pas, et qu'elle avait pu reprendre son métier de couturière.

A la Léproserie de l'Acarouany, nous nous sommes trouvé dans un établissement infect, privé des moyens matériels indispensables à la fabrication d'une émulsion d'huile injectable dans les veines. Les lépreux de la Léproserie, pour la plupart d'anciens vagabonds recueillis sur les voies publiques de Cayenne ou de Saint-Laurent, au moment où ils avaient épuisé leurs dernières ressources à se faire soigner sans succès par des « Quimboiseurs » (Charlatans indigènes), refusaient énergiquement de suivre tout traitement nouveau

ou tout régime alimentaire. Habituellement exploités par le personnel administratif de la Léproserie, ils se méfiaient de tout le monde, et tout changement apporté à leur existence misérable était le motif de réclamations acerbes.

Nous avons pu cependant, grâce à l'innovation d'une cuisine commune, soumettre ces lépreux à un régime alimentaire plus rationnel, et décider quelques-uns d'entre eux à absorber par la bouche de petites doses de l'émulsion grossière d'huile de Chaulmoogra que nous fabriquions avec nos moyens réduits, et quelques doses de poudre tricalcique de Ferrier.

La mortalité qui de septembre 1912 à septembre 1918 s'élevait au chiffre de 22, s'est abaissée au chiffre de 7 pour la même période de 1918-1919.

Dans le bourg de Mana, où nous assurions l'Assistance médicale, nous avons aussi traité quelques lépreux par ingestion de notre émulsion en leur conseillant un régime recalcifiant.

Tous ces lépreux, quand ils n'ont pas été à nouveau exploités honteusement par des « Quimboiseurs », ont été très nettement améliorés. En résumé, il se confirme :

1° Que le Chaulmoogra est réellement un médicament spécifique contre la Lèpre, mais qu'il faut l'administrer d'une façon intensive, et qu'on peut y arriver dans tous les cas au moyen d'une émulsion bien faite par des injections intraveineuses, par ingestion, ou par lavements médicamenteux.

2° Qu'un régime alimentaire approprié, évitant la décalcification de l'organisme est un grand facteur de guérison qu'il ne faut pas négliger.

Quelques observations relatives aux pasteurelloses au Maroc

Par H. VELU

La question des Pasteurelloses a fait l'objet de discussions nombreuses. Le rôle pathogène des *Pasteurella*, en tant qu'agents spécifiques des septicémies hémorragiques, soutenu par les uns, a été sérieusement discuté par les autres et l'accord est loin

d'être fait sur le rôle, principal ou secondaire, qu'il convient d'accorder à ces agents pathogènes.

Les divergences d'opinions tiennent, en partie, à ce que les tentatives multiples réalisées dans le but d'obtenir un moyen d'immunisation n'ont pas toujours donné des résultats aussi bons qu'on l'espérait.

Un certain nombre d'échecs, le plus grand nombre peut-être, ne doivent cependant pas être imputés aux méthodes employées, mais au contraire expliqués par ce fait qu'on a confondu sous le vocable unique de pneumo-entérite les affections les plus diverses et qu'on a, à l'aveuglette, employé les sérums, notamment celui contre le *bacillus suisepticus* pour combattre des infections d'origines diverses, telles que la peste porcine ou la peste bacillaire, sans avoir au préalable demandé au Laboratoire la confirmation du diagnostic. Lorsque la septicémie existe en tant qu'épiphénomène d'une autre affection, il est bien évident que les sérums et vaccins préparés contre la *Pasteurella* se montreront inefficaces ou insuffisants.

Les lésions pulmonaires du porc peuvent être dues à des agents pathogènes divers : le *B. coli*, le streptocoque, le *B. viscosus*, le b. de la nécrose. La nécessité d'un diagnostic bactériologique précis s'impose donc. S'il n'est pas fait, les échecs devront être attribués aux erreurs. Seuls doivent être retenus les résultats, négatifs ou positifs, obtenus dans les foyers d'infection où les précisions nécessaires ont été apportées par le Laboratoire.

Dans ces conditions, il semble bien qu'en certaines régions, les Pasteurelloses existent en tant qu'entités morbides bien définies, par exemple, en Argentine où LIGNIÈRES les a étudiées tout particulièrement, au Texas (1), dans l'Inde où les vétérinaires et bactériologistes des diverses provinces luttent efficacement contre elles par la sérothérapie.

Au Maroc, la maladie provoque assez souvent une assez grosse mortalité chez le porc ainsi que nous l'avons signalé en 1918 (2) mais elle sévit également chez d'autres espèces. C'est pourquoi nous croyons devoir apporter quelques précisions à

(1) JENSEN, Hémorrhagic septicémia ; its clinical diagnosis. *Jl American vet. med. Assoc.*, 1918, oct., pp. 39-47.

(2) H. VELU, La septicémie contagieuse du Porc au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, février 1918.

nos premières constatations pour les confirmer et les compléter d'après de nouvelles observations.

La Pasteurellose porcine due uniquement à la *Pasteurella* est beaucoup plus rare que les infections mixtes. Elle provoque néanmoins une très grosse mortalité ; la forme prédominante sous laquelle elle sévit est la forme œdémateuse, se traduisant par des symptômes généraux graves avec apparition, au niveau de la gorge, d'un œdème mou, gardant l'empreinte du doigt, et qui empâte toute la région. Les jeunes animaux sont beaucoup plus réceptifs que les adultes.

La pasteurellose est une affection saisonnière qui sévit surtout au printemps, au moment des premières chaleurs, lorsque les flaques d'eau contenant en abondance des matières organiques en décomposition, sont portées à une température éminemment favorable à la pullulation des germes ; chaque année des épizooties sont signalées presque en même temps en diverses régions.

Le diagnostic clinique est le plus souvent très difficile en raison de la confusion aisée avec le charbon bactéridien ; les recherches de laboratoire seules permettent de le préciser par la culture et l'inoculation aux animaux sensibles.

A l'autopsie on trouve, au niveau des œdèmes, des zones d'infiltration hémorragique d'où s'écoule un exsudat séro-fibrineux, citrin, jaunâtre, parfois plus ou moins mélangé de sang ; les muscles montrent généralement des hémorragies punctiformes ; les ganglions lymphatiques sont succulents sur la coupe, surtout dans les régions œdémateuses.

Les épizooties revêtent toujours une allure caractéristique. Le début est brutal, les cas de mort se succèdent rapidement, puis le plus souvent, la maladie disparaît, brusquement, un beau jour, comme elle est apparue. C'est exactement la même chose qui se passe dans le choléra des poules.

Chez les bovins, nous avons eu l'occasion d'observer une épizootie de pasteurellose qui avait sérieusement embarrassé les vétérinaires appelés à se prononcer sur la cause de la mortalité. Seuls les veaux étaient frappés. Ils présentaient des symptômes digestifs très marqués ayant attiré l'attention des gardiens et fait poser le diagnostic d'entérite infectieuse. L'apparition des symptômes était soudaine ; les animaux devenaient tristes et l'appétit était complètement supprimé ; la rumination était suspendue. Puis apparaissaient des coliques assez violentes, avec

efforts expulsifs intenses ; les excréments d'abord normaux, étaient parfois, par la suite, coiffés de mucosités ou de sang et devenaient diarrhéiques lorsque la maladie se prolongeait. La mort survenait habituellement en 12 à 24 heures. Quelques croisés zébus marocains ont survécu pendant deux ou trois jours. Deux adultes, un bœuf de travail et une vache laitière, ont été frappés par la maladie et ont succombé ; ils avaient, en outre des symptômes digestifs, présenté des engorgements bien caractérisés de la tête et de la langue. Ces œdèmes devaient exister également chez les veaux, sous des formes plus discrètes, car tous présentaient, comme les adultes, de la dysphagie avec écoulement de salive par les commissures buccales qui avait fait croire à l'existence de la fièvre aphteuse.

A noter que la maladie coexistait chez les porcelets de la même exploitation, sous la forme œdémateuse classique. Les lésions d'autopsie étaient plutôt discrètes : un peu de congestion du poumon, de la congestion intestinale un peu plus marquée, limitée à l'intestin grêle. Rien au foie, ni au rein, ni à la rate. Ces lésions étaient insuffisantes pour préciser un diagnostic ; elles ne permettaient même pas d'éliminer le charbon bactéridien comme nous l'avons déjà signalé.

Les cultures et l'inoculation au pigeon, seules, ont permis de reconnaître l'agent causal.

L'épizootie semble devoir être rapportée à la cause habituelle : l'infection par les eaux de boisson. Les animaux s'abreuvaient à l'oued voisin mais il existait dans la cour de la ferme un fossé rempli d'eau stagnante où ils allaient parfois barbotter. Notons encore que l'année précédente le propriétaire avait observé sur son troupeau des accidents œdémateux, d'allure épizootique, mais qui étaient restés sans gravité.

Aussitôt le diagnostic précisé, tous les animaux ont reçu, suivant la taille, une injection de 5 ou 10 cm^3 de sérum antipasteurellique, et cette injection a coïncidé avec l'arrêt brutal de la mortalité. S'agissait-il de la terminaison brusque mais spontanée de l'épizootie, ou bien ce résultat est-il dû à l'action du sérum ?

Il est difficile de le dire car malgré nos conseils l'éleveur n'avait pas conservé d'animaux témoins. Le hasard cependant nous a servi à souhait. Le gardien chef indigène n'avait pas cru devoir faire sérumiser son unique veau, en contact permanent avec le troupeau contaminé et vivant en milieu infecté. Huit

jours plus tard, il mourait après avoir présenté des symptômes en tout point identiques à ceux des premiers malades.

Le sérum que nous avons employé et qui a paru donner des résultats a été préparé avec diverses souches de *Pasteurella* porcine et de *Pasteurella* aviaire. Il semble donc qu'en la circonstance il se soit montré polyvalent. On peut rapprocher ces faits des constatations de Kitt et Mayr sur l'action préventive exercée chez le porc par le sérum de cheval traité par des injections intraveineuses du choléra des poules, et de celles de Chamberlan et Jouan sur la même action préventive du sérum de *pasteurella* porcine contre les inoculations de microbes de la poule.

L'allure même des épizooties, comme celle d'ailleurs des épizooties de choléra des poules, plaide en faveur de la sérumisation. L'immunité procurée par le sérum n'est certes pas suffisante pour la prophylaxie mais, malgré sa faible durée, elle semble suffisante pour permettre aux animaux de traverser sans dommage, la période éphémère durant laquelle la *Pasteurella* reste pathogène. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans l'Inde, où le sérum préparé par les *Muktesar Laboratories* permet de juguler les épizooties de septicémie hémorragique avec des résultats très satisfaisants puisque sur 130.322 bovins traités en 1918 dans 1.094 foyers, on n'a enregistré seulement 8.918 cas de morts d'animaux sérumisés, en cours de maladie et 133 cas après l'injection, soit 0,10 p. 100.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Deux cas de méningite cérébro-spinale chez la chèvre

Par H. VELU et F. BOSSAVY

La question de l'existence d'un lien entre la méningite cérébro-spinale de l'homme et certaines affections méningées des animaux domestiques, posée à maintes reprises et notamment

en 1912 par J. Lesage (1), n'a pas encore été élucidée. En dehors de la maladie de Borna, observée chez le cheval sous forme épizootique en divers pays, en Egypte en 1882, en Saxe de 1894 à 1896, en France en 1912, les cas de méningite cérébro-spinale signalés chez les bovidés, le mouton, la chèvre, sont plutôt rares.

L'existence même de la maladie en tant que maladie primitive en dehors de l'espèce chevaline, affirmée par Friedberger et Fröhner, Siedamgrotzky et Schlegel, est niée par Johné, Nocard et Leclainche. C'est pourquoi nous croyons intéressant de signaler deux cas typiques de méningite cérébro-spinale observés sur des chevreaux et offrant de grandes ressemblances, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, avec la maladie de l'homme.

Observation I. — Le premier cas s'est présenté sous une forme suraiguë sur une petite chevrette de 4 mois, le 19 février 1920.

Il s'est traduit le soir par l'apparition brusque d'une stupéfaction intense avec inappétence absolue, suivie durant la nuit de symptômes nerveux graves : paraplégie et contractures musculaires.

Le 20 au matin, on trouve la chevrette étendue par terre et dans l'impossibilité absolue de rester en station quadrupédale ; laissée à elle-même, la petite malade reste en décubitus latéral.

Le trismus est considérable et pourrait faire croire au tétanos. Les muscles de la nuque sont contracturés et cette raideur tout à fait particulière et caractéristique entraîne le renversement complet de la tête.

D'autre part, en dehors de toute excitation extérieure, des crises convulsives, de peu de durée, agitent fréquemment la chevrette : ces crises, spontanées sont caractérisées par la contracture tétanique qui tord la malade en opisthotonos complet (la ligne du dos formant avec la tête et les membres postérieurs un arc concave régulier) et par des secousses cloniques des muscles spinaux, et des muscles des membres, surtout des postérieurs. L'hyperesthésie cutanée est très accusée : le simple contact des mains détermine l'apparition de crises convulsives.

Bientôt la malade est dans le coma. Elle meurt dans la nuit du 20 au 21. A l'autopsie les lésions viscérales sont plutôt discrètes. Les méninges, par contre, sont le siège d'une réaction inflammatoire très intense, surtout accusée au niveau de la moelle cervicale où il existe un abondant épanchement hémorragique coagulé.

Les hémocultures et les cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien sont restées négatives.

Observation II. — Le deuxième cas a revêtu une allure aiguë. Il a été relevé sur une chevrette de 4 mois, sœur de la précédente, observée chaque jour très attentivement. Le 24 février on constate que la chevrette paraît triste, somnolente, indifférente à ce qui se passe autour d'elle, qu'elle boude un peu sur sa ration.

(1) J. Lesage, La méningite cérébro-spinale du cheval, *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1912, p. 129.

Le lendemain elle est toujours triste ; elle reste couchée, bêle fréquemment. Quand elle se lève, elle reste immobile, hébêtée, le rein voussé. Elle ne cherche ni à boire ni à manger.

Le 27, la voussure du rein s'est accusée ; la chevrette reste figée, semble-t-il, sur ses quatre membres raidis ; la tête est portée haute, horizontale, immobile sur la nuque redressée et contracturée. Nous pratiquons une injection intraveineuse de 10 cm³ de sérum antiméningococcique. Mais les symptômes s'aggravent rapidement ; la petite chevrette se couche en décubitus sterno-abdominal, elle ne peut plus se relever ; la contrac-



Fig. 1. — Méningite cérébro-spinale chez la chèvre (Obs. II).

ture des muscles de la nuque augmente, l'encolure est tordue sur elle-même et la tête est ainsi ramenée sur l'épaule.

Le 28, on renouvelle l'injection de sérum. L'état s'est considérablement aggravé. La chevrette reste en décubitus latéral ; la tête est complètement renversée en arrière en opisthotonos ; les oreilles raidies sont rejetées également en arrière, la nuque est contractée et tordue ; les périodes de calme sont interrompues par des crises passagères de contractures tétaniques avec exaltation des réflexes cutanés et de convulsions cloniques identiques à celles présentées par la première malade.

La photographie ci-jointe montre très nettement l'hypertonie musculaire généralisée et l'attitude pathognomonique des malades, notamment en ce qui concerne le renversement de la tête et la position des membres, et qu'il est aisé de rapprocher de l'attitude des enfants atteints de méningite cérébro-spinale épidémique.

La malade meurt dans la nuit du 28 au 29. Les lésions relevées sur les centres nerveux sont beaucoup moins prononcées que dans le premier

cas. Les méninges sont le siège d'une inflammation localisée à la région cervicale. L'exsudat est séro-purulent, peu abondant ; l'examen microscopique n'y montre aucun germe et les cultures restent négatives.

Les hémocultures et les cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien sont restées négatives.

En résumé, bien que cette observation soit incomplète puisque nous n'avons pu faire l'étude bactériologique, elle présente néanmoins un certain intérêt puisqu'elle nous a permis de suivre deux cas de méningite cérébro-spinale très nettement caractérisés au point de vue clinique, avec lésions typiques des méninges, et ne pouvant être rapportés à aucune autre infection ni intoxication antérieures.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Un cas de spirochétose bronchiale au Brésil

Par A. CARINI

Nous avons eu l'occasion d'observer à Saint-Paul (Brésil) un cas de spirochétose bronchiale (syn. bronchite de CASTELLANI, bronchite sanglante), maladie qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été signalée au Brésil (1).

Observation. — Mme U.-S. das N..., portugaise, 33 ans, mariée, mère de 4 enfants, demeurant au Brésil, dans l'Etat de Matto Grosso, depuis plus de six ans.

Rien de remarquable dans l'anamnèse rénale. Elle jouit d'une bonne santé jusqu'au mois de novembre 1918, lorsqu'elle tomba malade de grippe, dit-elle, avec fièvre, malaise, douleurs à la poitrine, toux et expectoration muqueuse d'abord et sanguinolente après. Sa santé s'améliora un peu à la suite d'un traitement reconstituant et d'un changement d'air, mais la toux et les douleurs à la poitrine persistaient.

Au mois de mai 1919, elle vint à Saint-Paul pour se traiter. Pendant le voyage les crachats sanguinolents reparurent. A Saint-Paul, le médecin qui la vit, ayant trouvé des signes de bronchite, nous envoya les crachats pour y rechercher les bacilles de Koch ; mais des examens attentifs et répétés furent toujours négatifs

Notre attention a été alors attirée par l'aspect particulier des crachats,

(1) Nous remercions le Dr STAPLER à l'obligeance duquel nous devons cette observation.

qui ressemblaient à de la gelée de groseille et d'accord avec le Dr Stapler, qui soignait la malade, nous avons soupçonné qu'il s'agissait peut-être d'un cas de bronchite sanglante.

Répétant alors les examens sur des crachats frais, nous y avons trouvé de nombreux spirochètes. Pour être bien sûrs qu'il ne s'agissait pas des spirochètes banaux de l'enduit buccal, les crachats ont été récoltés après lavages soigneux de la bouche et examinés tout de suite. Nous avons aussi fait nos préparations avec la partie centrale des crachats, après les avoir rincés plusieurs fois dans la solution physiologique, pour les débarrasser de la salive.

Les spirochètes, trouvés toujours en nombre considérable, correspondent tout à fait à ceux qui ont été décrits par Castellani et depuis revus par plusieurs autres observateurs. Ils présentent un polymorphisme très accentué, puisque à côté de formes fines et délicates, difficilement visibles avec les colorants ordinaires, l'on en rencontre d'autres épais, longs, fortement colorés.

Une fois fixé le diagnostic de bronchite de Castellani, nous avons traité la malade avec les médicaments conseillés dans cette maladie. Nous avons successivement essayé le néosalvarsan (3 injections dose IV), la solution de iodure de sodium à 10 0/0 (7 injections endoveineuses de 10 cm³), la tartre émétique par la voie buccale, le liquide de Fowler, etc. Nous avons aussi injecté à notre malade ses propres crachats, stérilisés par l'éther, d'après la méthode que Kraus recommande pour le traitement de la coqueluche.

Nous avons pu suivre la malade pendant plusieurs mois. Aucun des traitements nous a paru avoir une influence nettement favorable sur la maladie. La malade est retournée dans l'intérieur du pays un peu améliorée mais toussant toujours. Les crachats étaient encore assez sanguinolents et l'on y décelait d'assez nombreux spirochètes.

Si l'on considère que notre malade est dans le pays depuis assez longtemps et qu'il est presque sûr qu'elle s'est infectée ici, il est facile de penser que la spirochétose bronchiale doit exister au Brésil et qu'elle n'est peut-être pas très rare, ni d'importation récente.

Il est probable qu'une fois l'attention des médecins éveillée et la maladie mieux connue, on la signalera assez fréquemment.

Je présente à la Société deux préparations de crachats, l'une par la méthode de Tribondeau-Fontana, l'autre par la fuchsine de Ziehl, dans lesquelles l'on voit de nombreux spirochètes.

Laboratoire de bactériologie de l'hôpital italien de Saint-Paul (Brésil).

Paludisme et Novarsénobenzol

Par G. PAISSEAU

Les communications récentes de MM. BRAU et MARQUE, ABRAMI et SENEVET (1) ont entretenu la Société de la question du traitement du paludisme par l'arsénobenzol. Je rapporterai à cette occasion les résultats que j'ai obtenus, avec M. G. HUTINEL (2), par l'emploi des injections combinées de quinine et de novarsénobenzol.

MM. NICOLLE et CONSEIL (3) ont reconnu au 606 une action parasiticide manifeste, mais incomplète en ce sens qu'elle n'atteint pas la totalité des schizontes et est à peu près nulle sur les croissants ; ils admettent que l'action thérapeutique de ce médicament est certaine mais peu durable. Après eux la plupart des auteurs ont accordé à l'arsénobenzol une efficacité réelle mais incomplète et l'ont surtout utilisé comme un adjuvant précieux de la médication quinique.

Il m'a paru que cette association médicamenteuse donnait les meilleurs résultats par l'emploi simultané des injections intramusculaires de quinine et intraveineuses de 914. Nous avons, avec M. HUTINEL, adopté la technique suivante :

1° Injection intramusculaire de 1 g. 20 de quinine suivie, à quelques heures d'intervalle ou même immédiatement, pour plus de commodité, d'une injection intraveineuse de 0 g. 15 de 914.

Ce traitement doit être commencé au décours d'un accès ou chez un malade contenant dans son sang des schizontes.

2° Pratiquer ensuite 5 autres injections, tous les 7 jours, de la même dose de quinine, celle de 914 étant portée à 0 g. 30.

3° Les 6 injections hebdomadaires doivent être suivies de deux autres injections faites à 14 jours d'intervalle. La durée du traitement comportant 8 injections est ainsi portée de 11 semaines.

Les résultats obtenus varient selon qu'il s'agit d'infections à tierce bénigne ou à tierce maligne.

(1) V. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XIII, mars 1920 et avril 1920.
(2) Traitement du paludisme. *Paris-Médical*, 15 mars 1919.
(3) C. NICOLLE et CONSEIL, Action du paludisme sur le 606. *Bull. Soc. path. exot.*, décembre 1910.

Chez 25 malades infectés par le *Plasmodium vivax* il ne s'est produit aucun accès pendant la durée du traitement et les examens de sang pratiqués la veille de chaque injection se sont toujours montrés négatifs.

Les résultats éloignés n'ont pu être suivis que chez 7 malades, trois d'entre eux n'avaient pas eu de rechute deux mois après la fin du traitement. Chez 4 autres, la durée moyenne de la rémission a été de 7 semaines.

Il est donc utile de recommencer une nouvelle série après un mois de repos.

Dans les infections à *Plasmodium præcox* les résultats sont moins complets : on obtient généralement la disparition des accès pendant la durée des injections, mais celles-ci ne provoquent pas toujours la disparition des gamètes. C'est ainsi que nous avons vu, chez un sujet porteur de très nombreux croissants, ceux-ci persister dans le sang pendant deux mois sans qu'un seul accès se soit produit.

Pour obtenir la stérilisation du sang, nous avons, pendant les 15 premiers jours du traitement, administré 2 g. de quinine par jour, en ingestion dans l'intervalle des piqûres ; il nous a paru également utile de porter à 8 le nombre des injections hebdomadaires.

Ce traitement ainsi renforcé a permis d'obtenir, chez 16 malades, la disparition des croissants en 15 jours à trois semaines en moyenne ; aucun accès ne s'est produit pendant les 3 mois de durée totale du traitement.

Il est également utile de répéter une série d'injections après un mois de repos.

Les résultats ainsi obtenus ne concernent pas les fièvres continues de première invasion mais seulement les fièvres de rechute et les accès francs ; quelques-uns de ces malades ont été injectés dès le début de la rechute et peu de temps après les accidents de première invasion.

En résumé, le traitement du paludisme par les injections combinées et systématiques de quinine et de novarsénobenzol n'est pas un traitement de stérilisation mais il supprime les accès pendant toute sa durée et provoque une amélioration considérable de l'état général qui se traduit par l'augmentation du poids, la disparition de l'anémie et le retour des forces.

En répétant une deuxième série d'injections après un mois de repos, on peut maintenir un paludéen sans accès pendant 6 à 7 mois

après lesquels un sujet non réinoculé a les plus grandes chances d'acquérir, sous l'influence associée du traitement et de l'atténuation spontanée de l'infection, une guérison sinon définitive tout au moins très prolongée.

Cette action suspensive est obtenue avec des doses totales minimes de quinine et d'arsénobenzol.

Sur l'emploi de l'ionoïde d'arsenic dans le traitement du paludisme

Par V. DUPONT

Pendant le dernier hivernage que nous avons passé à Rufisque, nous avons employé dans le traitement du paludisme un nouvel arsenical : l'ionoïde d'arsenic, arsenic colloïdal préparé suivant le procédé de M. Fouard. Nous en avons obtenu des résultats si avantageux, si nettement supérieurs aux arsenicaux employés jusqu'ici, que nous jugeons utile d'appeler sur lui l'attention de nos confrères.

L'ionoïde d'arsenic est livré en ampoules ; il se présente sous la forme de flocons brunâtres en suspension dans un liquide clair. Il suffit d'immerger l'ampoule pendant quelques instants dans l'eau très chaude pour que son contenu se transforme en un liquide homogène, noirâtre, qu'on peut injecter à volonté, soit dans la veine, soit dans le muscle.

Les injections intra-musculaires, même à la dose de 3 cm. ne sont pas douloureuses. Les injections intra-veineuses à la même dose, ne provoquent aucune réaction notable. Même à doses plus élevées (nous avons employé dans la syphilis, des doses 20 fois plus fortes) les injections intra-veineuses de ce produit n'ont jamais provoqué de poussées thermiques, de frissons ou de vomissements.

La toxicité de l'ionoïde d'arsenic paraît extrêmement faible : Nous avons pu vérifier qu'un lapin de 2 kg. supporte aisément dans la veine 4 cm. D'après M. Fouard, une dose endoveineuse de 15 et 16 cm. n'aurait aucune action nocive pour cet animal.

Sur plus de 60 malades traités avec ce produit, nous n'avons jamais observé de signes d'intolérance, ni du côté du tube digestif, ni du côté du système nerveux, des yeux ou de l'oreille.

En résumé, au point de vue pratique, ce nouveau produit est considérablement moins toxique et plus maniable que le Novarsénobenzol; il a sur l'hectine l'avantage d'être moins toxique, d'être indolore en injections intra-musculaires et de pouvoir être employé par la voie endoveineuse; sa toxicité est comparable à celle du Cacodylate de soude, et son emploi presque aussi facile.

Nous avons cherché à établir le degré d'activité thérapeutique de l'ionoïde d'arsenic par comparaison avec le Cacodylate de soude.

Nous employons le Cacodylate à raison d'une injection de 25 à 30 cg. tous les 2 jours. Nous avons employé l'ionoïde d'arsenic à raison d'une injection tous les 2 jours de 2 à 3 cm., endoveineuse ou intra-fessière, le traitement durant 20 jours.

Dans les formes de paludisme chronique à accès intermittents, fébriles ou sub-fébriles, plus ou moins espacés, nous employons toujours l'association quinine-arsenic. Nous n'employons l'arsenic seul que dans les cas où la déchéance de l'organisme est très marquée, et les réactions fébriles nulles.

Il n'est guère possible de donner des chiffres précis. Mais dans les 43 cas où nous avons employé l'ionoïde, nous avons observé régulièrement des résultats considérablement plus satisfaisants que ceux donnés par le Cacodylate.

Non seulement le traitement quinine-ionoïde améliore bien plus vite l'état général des malades, mais encore il permet de juguler bien plus rapidement le retour des intermittences fébriles ou sub-fébriles qui, avec la quinine seule, et même avec l'association quinine-cacodylate, reviennent avec une ténacité parfois désespérante.

Mais c'est dans le cas où le paludisme s'accompagne d'une déchéance profonde de l'organisme : asthénie, anémie extrême avec muqueuses exsangues, aménorrhée, albuminurie légère, œdème des membres inférieurs, bouffissure de la face, que la supériorité de l'ionoïde sur le cacodylate apparaît avec le plus de netteté.

Dans les milieux indigènes de Rufisque, où ces cas ne sont pas rares, où le paludisme cause tant de ravages, où la mortalité par paludisme chez les enfants du deuxième âge est si élevée

pendant les mois d'hivernage, l'ionoïde d'arsenic nous a donné des résultats supérieurs.

Nous ne rapporterons pas ici nos observations : tous nos confrères sont convaincus des avantages de l'arsenic dans la thérapeutique anti-palustre. Ce que nous souhaitons, c'est un produit arsenical facile à manier, non toxique et très actif. D'après nos essais, l'ionoïde d'arsenic réunit ces conditions. Il suffira à nos confrères d'employer ce nouveau produit pour vérifier l'exactitude de notre affirmation.

Kaolack, 10 mai 1920.

Sur un *Leucocytozoon* d'une chouette du Brésil

Par A. CARINI

Lutz et Meyer (1) ont signalé en 1908 la présence d'un *Leucocytozoon* chez une chouette du Brésil, sans toutefois en donner la description; ils se bornèrent à reproduire quelques dessins, en disant que le *Leucocytozoon* ne se distingue pas, apparemment, des formes observées chez des chouettes du vieux monde.

Il y a déjà quelque temps, nous avons eu l'occasion de trouver le même *Leucocytozoon* chez une chouette capturée près de Saint-Paul. Nous attendions l'occasion d'avoir du nouveau matériel, pour faire une étude plus minutieuse de ce parasite, lorsque nous avons eu connaissance d'une note de Marcel Leger sur les parasites sanguicoles des oiseaux de la Guyane, dans laquelle ce chercheur dit qu'ayant examiné plus de 500 oiseaux appartenant à 78 espèces différentes, il n'a jamais pu découvrir aucun *Leucocytozoon* et il ajoute ensuite :

« Les recherches hématologiques nombreuses de Brimont en « Guyane, de Carini et ses collaborateurs au Brésil, de Iturbe et « Gonzalez au Vénézuéla sont toujours, comme les nôtres, restées

(1) Lutz et Meyer, Hematozoarios endoglobulares. *Revista medica de Saô Paulo*, 15 mai 1908.

(2) Marcel Leger, Parasites sanguicoles d'oiseaux de la Guyane. *Bull. Soc. Path. exot.*, 13 février 1918.

« négatives à ce point de vue ; on doit donc se demander si le genre « *Leucocytozoon* est réellement représenté dans l'Amérique du Sud. « Un *Leucocytozoon* a bien été signalé au Brésil par Lutz et Meyer « chez une chouette indéterminée. Mais ce parasite n'a jamais été « depuis retrouvé et nous ne possédons pas les documents pour « assurer qu'il n'y a pas eu erreur de diagnosé de la part des « auteurs. En tout cas, il conviendrait de rechercher si les divers « insectes incriminés comme hôtes intermédiaires font partie de la « faune américaine. »

Ces considérations du savant français nous ont convaincu de l'opportunité de publier nos observations.

Puisqu'il s'agit de l'unique *Leucocytozoon* jusqu'à présent trouvé en Amérique du Sud, nous croyons qu'il mérite une description plutôt minutieuse.

Le *Leucocytozoon* en question fut rencontré par nous une fois seulement chez un spécimen de *Scops brasiliensis*. L'infection ne paraît pas être fréquente, puisque, à des époques différentes, plusieurs chouettes furent examinées sans résultat.

Dans les frottis du sang et des organes de la chouette parasitée, les *Leucocytozoon* étaient très nombreux.

La cellule hôte fusiforme avec les deux extrémités effilées mesure de 32-45 μ de longueur. Le noyau est très déformé, comprimé d'un côté, hypertrophié avec la chromatine raréfiée et se colorant difficilement. Le noyau, dans la partie en contact avec le bord du parasite, est réduit à un ruban très fin qui se colore intensément; aux pôles, le noyau est plus enflé, prenant ainsi l'aspect d'une haltère. Comme on le sait, la nature de la cellule hôte de tous les *Leucocytozoon* continue à être l'objet de discussion, étant considérée par les uns comme une hématie, par les autres comme un hématoblaste ou un leucocyte mononucléaire.

La différence entre les gamètes mâles et femelles est très évidente dans les préparations colorées.

Les macrogamètes sont ovales, mesurant 15-17 μ de longueur, pour 10-12 μ de largeur; ils présentent un protoplasme fortement coloré en bleu, avec plusieurs vacuoles arrondies, incolores. Le noyau situé près du centre est petit, coloré en violet-rougeâtre, avec

(1) *Scops brasiliensis* (Syn. *Pisorhina choliba* Vieill.), appartient à l'ordre des Strigiformes, à la famille des *Bubonidæ*; elle habite le Brésil méridional, de Rio-de-Janeiro jusqu'à l'Argentine.

des contours nets. On remarque parfois un gros grain de chromatine, qui ordinairement paraît être en dehors du noyau, mais cependant très près de lui.

Les formes mâles présentent un aspect différent. Elles sont un peu plus petites, mesurant 12-14 $\mu \times 7$-9 μ; le protoplasme est hyalin et se colore en rose pâle. Le noyau est volumineux avec des contours indécis. Nous avons examiné très attentivement des frottis et des coupes des organes de la chouette parasitée sans réussir à trouver des formes de multiplication.

Dans la même chouette, nous avons noté la présence d'un *Halteridium.*

Il est très délicat de dire si le *Leucocytozoon* que nous venons de décrire est différent de ceux qui ont été observés par d'autres et surtout du *Leucocytozoon Ziemanni.* S'il s'agit d'une espèce nouvelle, nous proposons le nom de *Leucocytozoon lutzi* en l'honneur de M. Lutz qui le découvrit le premier.

Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital italien St-Paul (Brésil).

Recherches expérimentales sur le rôle du gecko (*Tarentola mauritanica*) dans l'étiologie du bouton d'Orient

Mission de Tamerza (octobre 1919). Note préliminaire

Par Charles NICOLLE, Georges BLANC et Maurice LANGERON

Il nous paraît à peine utile de rappeler que l'hypothèse du rôle du gecko comme réservoir du bouton d'Orient a été brillamment soutenue par Edmond Sergent et H. Foley en Algérie, Ed. Chatton et G. Blanc en Tunisie.

Cette ingénieuse conception trouve un argument dans la présence chez les geckos des pays nord-africains à boutons d'Orient, d'un flagellé, qu'il est impossible ou malaisé de différencier en cultures sur milieu NNN de la *leishmania tropica.* Par contre, les quelques essais tentés pour reproduire la maladie chez l'homme ou le singe avec les cultures du *leptomonas* du gecko

n'ont donné, entre les mains des auteurs cités, que des résultats négatifs.

Nous avons commencé, durant l'automne 1919, une série de recherches sur l'étiologie du bouton d'Orient au bordj de la douane de Tamerza, sur la frontière algérienne de la Tunisie. Ce point nous a paru particulièrement favorable pour notre but. Le bordj est en effet distant de plusieurs kilomètres de toute autre habitation, avec une faune et une flore assurément plus réduites que ne le seraient celles d'un village ou d'une ville, ce qui simplifie les investigations en diminuant le nombre des facteurs suspects. En outre, des cas de boutons d'Orient avaient été constatés dans le bordj même et sur ses habitants, un en 1918, deux en septembre 1919 (Ces deux derniers contrôlés par nos examens microscopiques).

Nous rapporterons tout au long dans un travail ultérieur les résultats de nos premières recherches. Celles-ci seront poursuivies. Aujourd'hui, nous nous contentons de distraire les faits acquis concernant exclusivement le rôle du gecko.

Douze geckos furent capturés dans l'intérieur même du bordj entre le 10 et le 15 octobre 1919. Ils se répartissaient ainsi : 3 mâles, 9 femelles et, suivant la taille, 3 jeunes (longueur inférieure à 6 cm. de l'extrémité de la tête à la racine de la queue) et 9 adultes.

Des examens microscopiques répétés n'ont montré chez aucun de ces animaux la présence de parasites, ni dans le sang central ou périphérique, ni dans leurs principaux organes : foie, rate, reins, poumons, testicules, ovaires, moelle osseuse du fémur (Absence également de piremocyton).

Les cultures, pratiquées sur milieu NNN, avec le sang et le foie (4 tubes pour chaque animal); la rate, les reins, les poumons (1), les testicules, les ovaires (2 tubes), la moelle osseuse (1 tube) ont donné des résultats positifs (cultures de *leptomonas*) chez deux geckos. Avec l'un (mâle, 7 cm.) trois tubes de sang ont cultivé et avec l'autre (femelle, 6 cm. et quart), deux tubes de sang et un de foie.

Les tubes ensemencés avaient été placés à 22°. La culture, dans les cas positifs, a demandé un temps toujours long

(1) Une fois sur deux, l'ensemencement très large de cet organe (un poumon tout entier) a donné lieu au développement de moisissures.

(24 jours pour un tube, 36 jours les cinq autres fois. Examens poursuivis jusqu'au 60e jour). La bonne qualité du milieu a été (pour chaque ensemencement) contrôlée par la culture parallèle de flagellés de nos collections.

Nous avons conservé depuis leur isolement ces cultures par repiquages. Les secondes cultures et les suivantes se font avec la rapidité commune à nos flagellés ; l'une des souches en est actuellement (30 juin) au quinzième passage ; l'autre au seizième.

Au point de vue morphologique, les individus des deux souches sont identiques ; ils se présentent sous la forme de *leptomonas* en général courts et trapus, souvent groupés en rosaces arrondies, faciles à distinguer des *leishmania tropica* en culture, qui sont en grande majorité plus minces, plus longues, plus mobiles. Trois échantillons de *leptomonas* de geckos de Tataouine (extrême sud tunisien) d'origine CHATTON, comparés à nos parasites et aux *leishmania* se montrent éloignés des premiers, sensiblement identiques aux seconds. Dans notre travail d'ensemble, nous reviendrons avec détails sur ces caractères.

La partie la plus intéressante de nos recherches concernait l'inoculation expérimentale. Nous avons tenté la reproduction du bouton d'Orient avec le virus et les cultures.

Le sang d'un des geckos naturellement infectés a été inoculé à l'homme (2 essais), au macaque (2 essais) ; les cultures de première génération du même sang à l'homme (2 essais) et au magot (1 essai) ; celles de première génération du sang du second gecko infecté à deux hommes et deux souris blanches (celles ci dans la cavité péritonéale ; les autres inoculations intradermiques). Toutes ces expériences ont donné des résultats négatifs. L'observation des hommes et des singes a été poursuivie durant déjà huit mois.

Même échec par inoculation intrapéritonéale au gecko du premier virus (3 essais) et des cultures des *leptomonas* des deux souches (5 et 6 essais).

Même échec avec le matériel fourni par le sang ou les organes de quelques-uns des geckos de Tamerza, chez qui la présence de parasites ne fut pas ensuite constatée (2 essais sur l'homme, 26 geckos inoculés).

RÉSUMÉ. — Nos constatations peuvent se résumer ainsi :

1° Présence chez 2 geckos sur 12 du bordj de Tamerza, foyer de bouton d'Orient, de flagellés, non décelables au microscope

dans le sang ou les organes, cultivables sur milieu NNN en partant du sang ou du foie (probablement par le sang que celui-ci contient).

2° Ces flagellés sont des *leptomonas*, mais se distinguent morphologiquement en culture des *leishmania* et même des *leptomonas* du gecko de Tataouine (Chatton).

3° Les premières cultures se font avec une extrême lenteur; cette lenteur est vraisemblablement en rapport avec la rareté des parasites présents dans le sang ensemencé.

4° Virus des geckos infectés et cultures de leurs *leptomonas* ne sont virulents ni pour l'homme ou le singe, ni pour la souris, ni pour le gecko.

Conclusions. — Nous nous croyons autorisés aux suivantes :

1° La lenteur des cultures, impliquant la rareté des parasites dans le sang, et l'insuccès de leur inoculation au gecko semblent bien indiquer qu'il s'agit d'un flagellé, dont la présence dans le sang n'est qu'accidentelle. Nous pensons que son habitat est le tube digestif du gecko et qu'il conviendrait de l'y chercher.

2° L'échec des inoculations du virus et des cultures à l'homme (6 essais) et au singe (3 essais) n'est pas en faveur du rôle du gecko comme réservoir naturel du virus du bouton d'Orient.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

La question du réservoir de virus du bouton d'Orient

Hypothèse du gecko. Hypothèse du chameau

Par Charles NICOLLE

Les conditions étiologiques du bouton d'Orient ont paru longtemps commandées par sa distribution géographique. La maladie avait d'abord été observée presque exclusivement sur une même zone, traversant l'ancien continent du Maroc au Yunnam. Les foyers de boutons d'Orient s'y trouvaient dispersés aux limites de

plateaux avoisinant des déserts. En Afrique mineure, la leishmaniose cutanée se rencontre presque exclusivement dans les oasis montagneuses.

La découverte d'une maladie américaine du même ordre ne parut pas porter atteinte à la conception du problème étiologique. Le bouton d'Occident est manifestement différent du bouton d'Orient ; l'extension de ses lésions aux muqueuses, leur gravité le prouvent.

Mais l'aire de répartition des boutons occidentaux s'est montrée, en ces dernières années, singulièrement plus étendue qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Des cas, il est vrai rares, en ont été observés en Sicile, en Grèce, en Espagne. M. RAVAUT a rapporté tout récemment deux cas européens de leishmaniose cutanée, dont l'un a été contracté de façon indiscutable dans les Pyrénées-Orientales.

Tant que le bouton d'Orient sembla limité à la zone des plateaux voisins du désert, son étiologie paraissait commandée par la nécessité d'un ou de deux facteurs locaux. Certains auteurs pensaient que l'homme, chez qui le bouton d'Orient a parfois une durée approchant d'un an, était le seul et suffisant réservoir de virus ; pour eux, l'existence d'un insecte piqueur, strictement local, expliquait la limitation de la maladie à sa zone d'élection. D'autres auteurs estimaient au contraire que, nulle expérience ne prouvant que la *leishmania* envahisse le sang de l'homme, la nécessité pour l'insecte piqueur de se contaminer uniquement au contact de lésions aussi minimes que des boutons, généralement guéris après quelques mois, rendrait la conservation du virus dans la nature très délicate, sinon impossible. Ils supposaient, en dehors de l'homme, incapable de transmettre sauf exception le mal qui lui est inoculé, l'existence d'un réservoir de virus animal ou végétal, où l'insecte viendrait plus aisément puiser la *leishmania tropica*. Pour eux, le facteur étiologique local pouvait être ce réservoir ou bien l'insecte ; il était tout aussi bien possible que la coexistence de ces deux facteurs fut nécessaire à l'entretien naturel du virus.

La dissémination, aujourd'hui prouvée, de la leishmaniose cutanée du type oriental au large de sa zone classique a-t-elle apporté une telle modification aux conditions du problème que nous devions renoncer à la conception ancienne de la nécessité d'un ou deux facteurs locaux, qui guidait jusqu'à ce jour les chercheurs ? Faut-il considérer désormais une maladie, qui paraissait commandée par des conditions si spéciales, comme l'œuvre d'un insecte à aire de dispersion étendue, peut-être de plusieurs insectes, s'infectant

soit sur l'homme, répandu plus encore qu'eux en toute région du globe, soit à une autre source inconnue ou banale, peut-être même se transmettant de l'un à l'autre la *leishmania*, parasite de leur intestin ?

Nous ne le pensons pas. L'existence indéniable de cas ectopiques de boutons d'Orient ne doit pas, à notre avis, nous faire oublier que l'immense majorité des cas de cette maladie est liée à une même bande de terre et aux conditions, toujours les mêmes, qui l'y attachent. L'exception ne saurait faire oublier la règle.

Il nous paraîtrait infiniment aisé d'expliquer l'une et l'autre, si l'on adoptait l'idée de la multiplicité des espèces de flagellés susceptibles de produire chez l'homme des lésions pareilles et dont le bouton d'Orient classique est le type. Il y aurait un bouton d'Orient vrai, commun, l'ancien, limité à sa zone d'extension reconnue et dont les conditions étiologiques demeureraient liées à des facteurs locaux et, à côté de lui, des boutons de même aspect, différents pourtant par la nature du parasite ou celle des articulés piqueurs, qui les inoculent ou par d'autres facteurs inconnus. Quand on réfléchit à ce fait qu'il est impossible morphologiquement, soit dans les lésions, soit en cultures, de différencier les deux grands groupes de *leishmania*, qui causent d'une part le Kala-azar de l'homme et celui du chien, de l'autre le bouton d'Orient et celui d'Occident, il devient évident que la séparation d'espèces ou de races encore plus voisines de ces flagellés ne saurait se faire par de simples examens microscopiques.

L'hypothèse de l'existence d'un réservoir de virus autre que l'homme dans les régions classiques à bouton d'Orient ne nous paraît donc pas devoir être rejetée. Nous ne le ferons, pour notre part, que devant la constatation d'une impuissance démontrée par la répétition des échecs.

Si ce réservoir de virus hypothétique et pour tout le moins inconnu est réellement existant et s'il est constitué par un animal, il paraît nécessaire que celui-ci montre la présence de *leishmania*, décelables au moins par cultures, dans son sang. Il est infiniment peu probable que cet animal réservoir de virus soit atteint lui-même de boutons. Nous n'estimons guère que ce puisse être le chien, dont nous avons prouvé expérimentalement la sensibilité au virus du bouton d'Orient sous forme de lésions cutanées pareilles à celles de l'homme et qui présenterait fréquemment de ces boutons naturels en Perse ; ce ne saurait être non plus sans doute des ani-

maux qui, comme le cheval, l'âne, ont montré dans nos expériences à la suite d'une inoculation de légères lésions locales analogues.

On peut sans doute aller plus loin et prévoir que, si le réservoir de virus est un vertébré, la forme sous laquelle la *leishmania* se rencontrera dans son sang, sera une forme immobile. Cette forme sera vraisemblablement rare ; l'animal qui sert de réservoir de virus véritable souffrant généralement peu ou pas de l'hôte qu'il héberge. Les formes mobiles devront par conséquent se rencontrer en un autre point de son organisme et passer plus ou moins exceptionnellement dans le sang.

A tous ces points de vue, l'hypothèse du rôle du gecko était singulièrement tentante. Elle avait contre elle, il est vrai, l'aire de répartition du lézard ; mais, si celle de l'insecte transmetteur était plus stricte, la localisation de la maladie en certaines régions s'expliquait suffisamment. Le *leptomonas* du gecko est sans doute un hôte de son intestin, il ne se rencontre qu'exceptionnellement dans le sang ; ce sont encore là des conditions *a priori* recevables. Malheureusement, une preuve manque à cette hypothèse et c'est la seule démonstrative : une observation de reproduction du bouton d'Orient avec les cultures des flagellés du gecko. Nous rappelons notre note précédente en collaboration avec MM. BLANC et LANGERON. Placés dans les meilleures conditions, avec un virus provenant d'un foyer à bouton d'Orient, disposant de ce virus et de cultures récemment isolées, nous avons échoué dans la reproduction expérimentale 6 fois sur l'homme et 3 fois sur le singe.

Nous avions formé une autre hypothèse, qui eut expliqué très clairement les conditions étiologiques du bouton d'Orient dans sa zone classique, mais que l'expérimentation semble également démentir.

Les foyers de bouton d'Orient correspondent exactement aux routes de passage des nomades et de leurs caravanes, lorsqu'ils émigrent à la saison froide des plateaux vers le désert ou bien, lorsqu'à la saison inverse, ils remontent du désert aux plateaux. Si le chameau était le réservoir du virus, il suffirait, pour que la maladie passât à l'homme, que l'animal rencontrât une espèce d'articulés piqueurs, dont les conditions de développement fussent commandées par la flore ou quelqu'autre facteur de la région.

L'aire de dispersion de l'homme est immense, celle du chameau plus réduite, elle couvre celle du bouton d'Orient et atteindrait même certains des foyers en apparence ectopiques (Crête et Grèce) ;

l'aire de l'articulé piqueur plus limitée déterminerait la zone classique à bouton d'Orient.

On pouvait supposer aussi que, dans l'Amérique du sud, le rôle, que nous attribuions en Orient au chameau, serait peut être rempli par des espèces voisines : lama et vigogne.

L'hypothèse avait de quoi séduire. Nous avons tenté les expériences qui pouvaient la juger, en employant des cultures récemment isolées de boutons d'Orient à des essais d'infection de chameaux.

Deux camélons de 13 et 17 mois, provenant d'une région indemne de boutons (Kairouan) et ne montrant aucun flagellé du sang décelable par les cultures sur milieu NNN, ont été inoculés par nous en décembre 1919, l'un dans la peau de la tête en des points multiples, l'autre deux fois, à l'intervalle de dix jours, dans les veines, avec, chaque fois, une vingtaine de tubes de culture de *leishmania tropica* de trois origines. Suivis pendant 76 jours, ces chameaux n'ont pas montré de boutons et les ensemencements de leur sang, répétés trois fois, n'ont donné lieu à aucune culture.

L'hypothèse du chameau réservoir de virus du bouton d'Orient n'est pas plus prouvée que celle du gecko. Ni l'une ni l'autre pourtant ne méritent d'être abandonnées.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Des étalons guéris cliniquement de dourine peuvent rester des porteurs sains de germes pathogènes

Par Edm. SERGENT, A. DONATIEN, A. LHÉRITIER

Au cours de la guerre, on assista en Algérie à une forte recrudescence de la dourine. En raison de cette situation inquiétante, une Commission comprenant M. le Vétérinaire principal Brunat, directeur du Service vétérinaire de l'Armée de l'Afrique du Nord et M. Trouette, chef du Service de l'élevage de l'Algérie, demanda le 4 septembre 1916 à l'Institut Pasteur d'entreprendre des recherches sur les méthodes de diagnostic et le traitement de la dourine.

Des étalons dourinés furent dans ce but mis à la disposition de l'Institut Pasteur par l'autorité militaire.

Le programme des recherches comporta en premier lieu la vérification par les procédés de laboratoire des guérisons cliniques.

L'examen microscopique du sang des chevaux dourinés ou guéris de dourine n'a jamais montré de trypanosomes. On eut recours à l'inoculation de grandes quantités de sang à un animal très sensible aux trypanosomes, tel que le chien. Un chien de moyenne taille peut recevoir dans le péritoine 200 cm^3 de sang.

Des étalons dourinés, traités par une médication appropriée (atoxyl et orpiment suivant la méthode MONOD), ayant recouvré la santé et présentant tous les signes extérieurs de la guérison, sont éprouvés périodiquement, pendant 3 ans, par une saignée de 400 cm^3 environ chaque fois, qui sert à inoculer deux chiens. Le sang de ceux-ci est ensuite examiné 3 fois par semaine pendant 1 an au moins.

Etalon Trompeur. — Reconnu douriné le 19 juin 1916 par M. le Vétérinaire-major EMMANUELY (Engorgement des testicules et du fourreau).

Suit, du 15 juillet au 15 septembre 1916, un traitement complet par l'atoxyl et l'orpiment selon la méthode MONOD. Résultat très bon. L'état de santé du cheval redevient et *est toujours resté depuis lors excellent.*

Envoyé à l'Institut Pasteur le 4 octobre 1916. Le 7 octobre, 2 chiens inoculés dans le péritoine avec 200 cm^3 et 120 cm^3 du sang de « Trompeur » *s'infectent* de trypanosomes en 45 et 43 jours. Le sang du cheval, examiné au microscope 3 fois par semaine n'a jamais présenté de trypanosomes.

Le 21 novembre 1916, « Trompeur » reçoit dans les veines 10 g. du produit 0 de Billon (Arsenical).

De décembre 1916 à février 1920, 19 chiens ont reçu dans le péritoine 3 l. et demi au total du sang de l'étalon. Aucun ne s'est infecté.

Etalon Tibère. — Reconnu douriné le 20 juin 1916. Symptômes classiques très nets, très mauvais état. Reçoit le traitement complet par l'atoxyl et l'orpiment suivant la méthode MONOD, par M. le Vétérinaire-major EMMANUELY. Ne recouvre pas un très bon état de santé.

Le 7 octobre, deux chiens inoculés dans le péritoine avec 140 et 100 centicubes du sang de « Tibère » *présentent des trypanosomes* après 23 et 29 jours d'incubation. L'examen microscopique du sang, pratiqué 3 fois par semaine, n'a jamais montré de trypanosomes

En octobre et novembre 1916, on injecte à 2 reprises dans les veines de l'étalon 10 g. du produit 0 de BILLON. L'état général s'améliore nettement. Les plaques douriniques qui ont apparu à plusieurs reprises en octobre et novembre ne se montrent plus à partir de décembre. En 1917, l'état général est excellent.

De décembre 1916 à février 1918, 8 chiens ont reçu dans le péritoine 1 l. et demi au total du sang de l'étalon. sans présenter de trypanosomes.

Le 28 février 1918, l'étalon est en bon état de santé. Cependant sur 2 chiens inoculés dans le péritoine avec 190 cm^3 chacun de sang de

« Tibère » l'un *s'infecte de trypanosomes en 16 jours*, l'autre ne s'infecte pas.

L'état de santé de l'étalon ne cesse pas d'être excellent. Il reçoit une 3e injection intraveineuse de 10 g. du produit 0, le 23 mars 1918.

De février 1918 à mars 1920, 10 chiens ont reçu deux litres au total du sang de l'étalon sans présenter des trypanosomes.

Etalon 7.476. — Reconnu douriné en 1916, reçoit un traitement complet par l'atoxyl et l'orpiment (méthode Monod).

En 1917 et 1918, il fait du service au 3e Chasseurs d'Afrique et se maintient en bon état de santé.

De mars 1917 à mars 1918, 11 chiens reçoivent dans le péritoine 2.200 centicubes au total du sang de l'étalon. Aucun ne s'infecte.

En janvier 1919, l'état du cheval baisse, sans symptômes proprement dits de dourine. Le 16 janvier 1919, 2 chiens sont inoculés dans le péritoine avec 200 cm³ chacun de sang. Un des chiens *s'infecte de trypanosomes* (incubation 68 jours).

Etalon Bulbul. — En juillet 1916, amaigrissement, parésie des membres, difficulté des mictions. L'inoculation du sang à 2 chiens le 30 août 1916 (200 cm³ dans le péritoine de chacun) pose le diagnostic. Les deux chiens *présentent des trypanosomes* après 23 et 25 jours.

Traitement par l'atoxyl et l'orpiment selon la méthode Monod, du 8 au 28 septembre 1916, mais incomplet (6 injections d'atoxyl et 5 électuaires).

Le 7 octobre 1916, l'animal est en très mauvais état, cachectique, avec engorgement testiculaire des jarrets, de l'auge. A cette date son sang *infecte de trypanosomes* 3 chiens (140 cm³ dans le péritoine, incubation de 55 jours).

Le 26 octobre 1916, on injecte dans les veines du cheval 6 g. du produit 0 de Billon préconisé par M. Laveran. Les jours suivants, apparition d'une plaque dourinique, la seule qui ait été observée. L'état du cheval s'améliore à partir de novembre 1916. Il est bon à partir de 1917. Le sang périphérique examiné 3 fois par semaine n'a jamais montré de trypanosomes. De décembre 1916 à juillet 1919, 19 chiens ont reçu dans le péritoine 3.640 cm³ au total du sang de « Bulbul ». Aucun ne s'est infecté.

Le 3 février 1920 l'étalon est en excellent état de santé. On inocule 2 chiens dans le péritoine avec 200 cm³ chacun du sang de l'étalon. L'un d'eux *est infecté de trypanosomes* après 48 jours d'incubation. Le second n'est pas infecté après 5 mois

Résumé

Etalon Trompeur. — Dans le mois qui suit la guérison clinique complète, son sang infecte encore 2 chiens. Dans la suite, 3 l. et demi de sang inoculés, en 3 ans, à 19 chiens, ne les infectent plus.

Etalon Tibère. — Après un double traitement, apparence de guérison clinique complète. En un an, 8 chiens reçoivent 1 l. et demi de sang sans être infectés. *Le 14e mois après la guérison*, un chien sur deux est infecté par le sang de l'étalon. Depuis lors, en 2 ans, 2 l. de sang n'infectent pas 10 chiens.

Etalon 7.476. — Après avoir été traité, présente l'apparence

d'une guérison complète pendant 2 ans, et effectue un service actif dans un régime de cavalerie. 2.200 cm³ de sang prélevés pendant ces 2 ans n'infectent pas 11 chiens. Mais *après 2 ans de guérison, le sang infecte un chien.*

Etalon Bulbul. — Après 3 ans et 3 mois de guérison complète, pendant lesquels 3.640 cm³ de sang n'ont pas infecté 19 chiens, le sang se montre à nouveau infectant pour un chien sur deux.

CONCLUSIONS

Chez des chevaux parfaitement guéris cliniquement de la dourine, assurant un service actif, et dont le sang n'était plus infectieux, même à la dose de plusieurs litres, on a pu constater la réapparition soudaine des trypanosomes dans le sang périphérique, au bout de 14 mois, 2 ans, 3 ans et 3 mois.

Un étalon douriné peut donc rester dangereux même s'il présente l'apparence d'une guérison clinique parfaite.

Par conséquent, tout étalon atteint de dourine doit être, dans l'état actuel de la science, exclu des haras. S'il est bas d'état, il devra être sacrifié. Si, grâce à un traitement approprié, il revient à un bon état de santé apparent, il devra être castré et pourra assurer un service actif dans un régiment (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Du diagnostic expérimental de la Dourine

Par EDM. SERGENT, A. DONATIEN et A. LHERITIER

Des milliers d'examens microscopiques du sang de chevaux dourinés en pleine évolution n'ont jamais montré de trypanosomes.

L'examen microscopique de la sérosité des plaques pathognomoniques, dans deux cas typiques, son inoculation à des souris et à des cobayes n'ont pas montré de trypanosomes.

(1) Un étalon douriné en 1916, ayant suivi le traitement Monod, recouvra sa pleine santé, fit, après castration, en 1917 et 1918, du service actif au 5e Chasseurs d'Afrique, et gagna des courses en 1919.

Le meilleur procédé de recherche du *Trypanosoma equiperdum* consiste à inoculer de grandes quantités dc sang du cheval suspect à un animal sensible tel que le chien. Un chien de taille moyenne peut recevoir dans le péritoine 200 cm³ environ de sang de cheval. On peut admettre que les chevaux arabes ou barbes des haras algériens ont 20 ou 25 l. de sang. Si l'on prélève 400 cm³ de sang à un cheval pour les inoculer à deux chiens, on opère donc la recherche des trypanosomes chaque fois dans le 1/50 ou le 1/60 du volume sanguin total du cheval.

Technique : Ponctionner la jugulaire du cheval avec un trocart, recevoir un peu plus de 400 cm³ de sang dans un injecteur stérile contenant déjà 150 cm³ d'une solution de citrate de soude à 15 0/00 (Agiter l'injecteur pendant la saignée). Inoculer la dilution sanguine dans le péritoine de deux chiens de moyenne taille (275 cm³ à chacun).

Cette épreuve sévère nous a permis de déceler l'infection dourinique persistante de chevaux paraissant très bien guéris.

Par contre, même à cette dose élevée, des prélèvements sanguins ne nous ont pas permis d'isoler des trypanosomes chez des chevaux dont la dourine s'affirmait cependant par un tableau clinique tout à fait caractéristique et complet.

Etalon Ben Mrila. — Reconnu douriné en mai 1916 par M. le Vétérinaire-major DAVID. 4 traitements successifs par l'atoxyl et l'orpiment, suivant la méthode MONOD, de mai à septembre 1916, améliorent nettement l'état général, mais quelques manifestations locales (plaques dourimiques, engorgement du fourreau, des jarrets), se produisent encore jusqu'à la fin de l'année 1917.

Bien que ces symptômes douriniques indiquent que la guérison définitive n'est pas encore obtenue, le sang de cet étalon, inoculé dans le péritoine de 19 chiens depuis le mois d'octobre 1916 jusqu'au mois de mars 1920 (au total 3 l. 1/2 de sang), n'a infecté aucun de ces chiens.

Etalon Mathmou. — A dû s'infecter en avril 1918. Premiers symptômes (plaque typique) constatés en juin par M. le Vétérinaire-major OULIEN.

En août 1918, 400 centicubes de sang n'infectent pas 2 chiens.

En décembre 1918, 160 centicubes *infectent de trypanosomes* un chien inoculé dans le péritoine (34 jours d'incubation). Donc sang non infectieux au 2ᵉ mois de la maladie, infectieux au 6ᵉ mois.

Etalon Askri. — En juillet 1919 présente des plaques de dourine (Vétérinaire-major BARLETTE). Ces plaques reparaissent par intermittence, ainsi que l'œdème du fourreau. Mise en observation sans traitement. L'état général, assez bon au début, décline rapidement, amaigrissement, paralysie du train postérieur, mort le 29 octobre 1919. Un lapin inoculé le 10 juillet avec 10 cm³ de sang par M. le Vétérinaire-major BARLETTE, présente les symptômes cliniques de la trypanosomiase : dépilation, lésions des yeux, etc. Pas de trypanosomes sigualés. Quatre chiens inoculés dans le péritoine avec le sang de cet étalon (200 cm³ chacun) : deux le 2 août,

deux le 26 septembre. Au total plus de 800 centicubes de sang ont été inoculés à ces chiens. Aucun n'a été infecté.

Etalon Lefleuri. — Entré à l'infirmerie en juillet 1919, reconnu douriné en août. Symptômes classiques. Plaques pathognomoniques. Mis en observation à l'Institut Pasteur, ne subit pas de traitement. Meurt en décembre 1919 avec tous les signes de la dourine. Quatre chiens ont été inoculés dans le péritoine avec le sang de cet étalon, deux le 4 septembre et deux le 1er décembre. Ils ont reçu au total 720 cm³ de sang. Aucun ne s'est infecté.

En résumé, l'étalon Ben Mrila, bien que présentant des plaques et des lésions caractéristiques de dourine, renouvelées pendant plus d'un an après la fin du traitement, n'a jamais eu son sang infectieux pour les chiens (3 l. et demi inoculés à 19 chiens).

L'étalon *Mathmou*, douriné, n'infecte pas deux chiens avec 400 centicubes au 2e mois, c'est-à-dire à la période aiguë, avec plaques, de sa maladie. Par contre il infecte un autre chien avec 160 cm³ au 6e mois.

Les étalons *Askri* et *Lefleuri* présentent tous les caractères pathognomoniques d'une dourine grave qui les tue tous deux avec les symptômes classiques en 4 mois. Le sang d'Askri, infectieux pour un lapin au 1er mois, ne l'est plus pour des chiens le 2e et le 3e mois (avec 800 cm³). Le sang de Lefleury n'est pas infectieux pour des chiens le 2e et le 4e mois (720 cm³).

CONCLUSIONS

1° Le *Trypanosoma equiperdum* est parfois tellement rare dans la circulation générale de chevaux présentant tous les caractères typiques de la dourine la plus grave, notamment les plaques typiques, qu'il arrive que l'inoculation à des animaux sensibles d'une quantité de sang équivalant en une seule fois au 1/50 ou au 1/60 du volume sanguin total du cheval reste sans résultat.

2° *Seuls les résultats positifs de cette inoculation ont donc de la valeur* pour le diagnostic de la dourine ou l'appréciation des résultats d'un traitement.

Institut Pasteur d'Algérie.

Infection expérimentale des dromadaires par le *Trypanosoma berberum* du debab

Par Edm. et Et. SERGENT et A. DONATIEN

L'étude expérimentale du debab est poursuivie depuis 2 ans chez une vingtaine de dromadaires, dont le sang est examiné, et la température prise une fois par jour. Les animaux ne sont soumis à aucun travail ; ils sont libres dans un grand paddock et bien nourris de paille et de fourrage (1).

Les dromadaires ont été d'abord mis en observation (sang et température) pendant 2 mois ; puis, reconnus sains, ils ont été inoculés sous la peau avec le sang d'un dromadaire infecté naturellement.

Incubation. — Durée : de 2 à 5 jours.

Température. — La température moyenne du dromadaire sain est de 37°. Après l'inoculation, elle commence à monter après 2-5 jours et atteint ou dépasse 40°. Sa première élévation précède d'un jour ou deux l'apparition des trypanosomes dans le sang périphérique. Avec une grande régularité, à tous les stades de la maladie, il y a toujours un accès thermique (entre 38° et 40°) quand il y a apparition de trypanosomes.

Trypanosomes. — Dès le début, les trypanosomes se montrent en foule dans le sang. Dès les premiers jours, on peut les compter « très nombreux » c'est-à-dire aussi nombreux que les globules rouges, ou « extrêmement nombreux » c'est-à-dire plus nombreux que les globules rouges. Il est exceptionnel de ne trouver sur une lame que des trypanosomes « extrêmement rares ». A toute époque de l'infection, lorsque les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique, c'est en grand nombre.

Lorsqu'une maladie intercurrente (gale, congestion pulmonaire) frappe un dromadaire dont la trypanosomiase est latente, les trypa-

(1) Cette vie sédentaire d'animaux nomades et sahariens sous le climat humide d'Alger a l'inconvénient de favoriser beaucoup le développement de la gale.

nosomes, à la faveur de cette défaillance de l'organisme, envahissent le sang périphérique.

Les trypanosomes sont présents dans le sang périphérique :

Le 1er	mois,	pendant	22 à 25	jours sur	30.
Le 2e	—	—	16 à 20	—	30.
Le 3e	—	—	10 à 15	—	30.
Le 4e	—	—	6 à 15	—	30.

Après le 4e mois, les trypanosomes sont présents dans le sang périphérique de 2 à 4 jours par mois en moyenne (minimum 0, maximum 8 jours).

Après 20 mois, les survivants non traités sont encore infectés.

SYMPTÔMES. — Il n'y a pas de signe clinique net qui puisse être retenu comme caractérisant le debab : l'effet général de l'infection est un affaiblissement progressif accompagné d'un amaigrissement considérable. Le seul symptôme frappant et constant est l'avortement des femelles, ou la mise bas de morts-nés ; ces accidents n'arrivent d'ailleurs que dans la période aiguë des premiers mois de l'infection.

PASSAGE A LA CHRONICITÉ. — Dans une forte proportion des cas d'infection expérimentale, le debab devient, après une période aiguë de quelques mois, une infection latente, indécelable 28 jours sur 30 au microscope, mais qu'on peut révéler par l'inoculation de fortes quantités de sang à des animaux sensibles (chiens). A cet état, le dromadaire jouit d'une immunité relative ; il engraisse, les femelles mettent bas des chamelons sains. La réinoculation de *Trypanosoma berberum* ne provoque plus qu'un faible mouvement fébrile et l'apparition très passagère de trypanosomes dans le sang périphérique, parfois même ne provoque aucune réaction de ce genre.

Ce passage à la chronicité est accéléré par les médications curatives. Deux dromadaires témoins, non traités, observés au laboratoire, n'ont pas encore pleinement atteint, après 2 ans, l'état d'infection latente avec immunité relative.

MORTALITÉ (1). — Nous n'avons pu relever dans la série actuelle qu'un cas de debab expérimental où la mort ne peut être attribuée qu'au seul trypanosome.

Il s'agit d'un dromadaire mâle, inoculé de debab le 6 novembre 1918

(1) Ces notes sur la mortalité dans le debab viennent s'ajouter à celles publiées *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, 10 juillet 1918, pp. 568-570.

après 2 mois d'observation qui l'avaient montré indemne. Après l'inoculation, les trypanosomes sont nombreux dans le sang, presque tous les jours pendant les deux premiers mois, 15 jours par mois pendant le 3e et le 4e mois, 2 ou 3 jours par mois du 5e au 15e mois. A partir du 5e mois l'animal commence à maigrir. Il est cachectique au 7e mois. Pendant les mois d'été qui suivent, il va un peu mieux, mais recommence à maigrir en hiver (10e mois), reste barraqué, et meurt le 28 février 1920 (quinzième mois et demi), après avoir montré dans les derniers jours des trypanosomes très nombreux. A l'autopsie on ne put noter qu'une émaciation extrême sans aucune lésion attribuable à une affection intercurrente.

Pertes dues au debab. — Les indigènes disent que le debab contracté par piqûre des taons est presque toujours mortel (1). Dans les conditions de recherche expérimentale où l'on s'est placé, la trypanosomiase n'a pas suffi, dans la plupart des cas, à tuer à elle seule les dromadaires, malgré le nombre extraordinaire des trypanosomes constatés parfois à l'examen direct.

Les principaux méfaits du debab du dromadaire ne résultent pas, le plus souvent, à notre avis, de son action léthifère directe, mais de son effet abortif et de l'amoindrissement de la résistance générale de l'organisme qu'il provoque. Enfin le voisinage des dromadaires trypanosomés est fort dangereux pour les équidés.

1° La fréquence de l'avortement ou de la mort des nouveau-nés des chamelles trypanosomées compromet le recrutement du cheptel camélin. Le renouvellement normal du troupeau est déjà fort lent, car la chamelle porte 12 mois, et le plus souvent un seul chamelon. Or nous avons trouvé partout en Algérie un dromadaire sur 10 en moyenne atteint de trypanosomiase à la phase aiguë. Cette proportion atteint un sur trois en certaines régions et à certaines époques. On voit la diminution considérable du chiffre des naissances annuelles que provoque le debab.

Ceci explique que depuis les formidables pertes dues à l'expédition du Touât en 1901, le cheptel algérien n'est pas encore arrivé à reprendre sa moyenne antérieure, alors que les besoins de dromadaires deviennent au contraire plus considérables. La population caméline algérienne est tombée de 258.000 têtes en 1890 à 193.000 en 1910, soit une diminution de plus de 21 0/0, et depuis lors les achats effectués par les Italiens pour la Tripolitaine, par les Anglais pour l'Orient, les pertes subies au cours des opérations de police saharienne de 1915 à 1919 ont encore fait baisser ce chiffre.

2° Le debab « fait le lit » à toutes les infections intercurrentes.

(1) *Ann. Inst. Past.*, t. XIX, janvier 1905, p. 20.

On a vu combien le dromadaire est sensible à l'action du froid (1). Chez les trypanosomés cette sensibilité semble encore accrue. Nous avons perdu plusieurs dromadaires à la phase aiguë de leur trypanosomiase expérimentale, après quelques jours seulement d'abattement et d'inappétence, ou parfois sans aucun symptôme morbide : l'autopsie montrait chaque fois une congestion pulmonaire intense, coïncidant ou non avec une pullulation des trypanosomes dans le sang périphérique.

De même la gale, les fatigues excessives, les marches forcées ont une répercussion plus grave sur les animaux trypanosomés que sur les dromadaires sains.

Les indigènes le savent fort bien : des méharistes font souvent une partie de l'étape à pied pour soulager leurs mehara, quand ils les savent medboub (atteint de debab). Un dromadaire trypanosomé doit être ménagé.

Parmi les chameaux de bât qui succombent si souvent dans nos convois sahariens, les premiers qui disparaissent sont les trypanosomés. Des chameaux partant en convoi dans le Sud-Oranais (moyenne des trypanosomés 10 o/o) perdirent en 3 mois de 28 à 30 o/o de leur effectif. Au retour, après un fort surmenage on ne trouva plus que 1,6 o/o de trypanosomés (2). Les porteurs de trypanosomes avaient donc succombé dans une proportion supérieure à 80 o/o de leur nombre total.

En somme, la résistance des dromadaires est encore plus fragile chez ceux qui sont infectés de trypanosomes, et c'est à eux surtout que s'applique la phrase du géographe E.-F. GAUTIER : « Le chameau a sa façon propre de protester contre les traitements déraisonnables : il meurt, avec une simplicité, une facilité surprenantes, c'est sa grève à lui » (3).

3° Tandis que chez le dromadaire le debab dure de longs mois et peut même guérir, chez les équidés il ne dure que quelques semaines et se termine toujours par la mort. Le voisinage de dromadaires medboub est donc fatal aux chevaux et mulets.

Les exemples historiques les plus frappants sont ceux de l'immobilisation de la colonne Marey-Monge sous les murs de Tiaret en 1844 par suite de l'épizootie de debab sur le convoi, et la destruc-

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, 22 fév. 1919, p. 173.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 13 juillet 1910, p. 471.
(3) *La conquête du Sahara*, A. Colin, p. 98.

tion de chevaux de Spahis opérant en 1903 dans la vallée de la Zousfana (1).

Conclusions

L'infection expérimentale des dromadaires comporte :

1° Une phase aiguë d'une durée de 3 ou 4 mois, avec présence, pendant la moitié du temps au moins, des trypanosomes dans le sang périphérique, chaque poussée parasitaire étant accompagnée d'une poussée thermique.

2° Une phase chronique durant des mois et des années, avec apparition de trypanosomes, 2 fois par mois en moyenne. Cette phase chronique se prolonge en une période d'infection latente accompagnée d'une immunité relative contre les réinfections.

Les seuls symptômes cliniques qui traduisent la trypanosomiase sont :

1° L'amaigrissement et l'affaiblissement qui diminuent la résistance du dromadaire à toutes les influences pathologiques, la mort étant le plus souvent due à une complication.

2° L'avortement des femelles, qui compromet le renouvellement du troupeau.

Institut Pasteur d'Algérie.

Deuxième note sur l'hérédité de l'infection et de l'immunité dans la trypanosomiase des dromadaires

Par Edm. et Et. SERGENT et A. DONATIEN

Deux chamelles, inoculées expérimentalement en novembre 1918 avec le *Trypanosoma berberum* du debab, au 11e mois et au 10e mois de leur gestation, avaient mis bas en 1919, à terme (12e mois), des chamelons mort-nés dont les organes contenaient des

(1) Szewzyck, *Bull. Soc. centr. méd. vétér.*, t. X, 30 avril 1903, p. 220 ; Rennes, *Bull. Soc. centr. méd. vétér.*, t. X, 30 sept. 1903, p. 424.

trypanosomes (1). C'était donc un double exemple d'hérédité maternelle du virus.

Une de ces deux chamelles et une autre chamelle du même lot, inoculée le même jour, reçoivent toutes deux avec succès un traitement contre la trypanosomiase. Leurs accès thermiques et parasitaires deviennent de plus en plus rares.

D3 a ses 2 derniers accès (durée 1 jour) le 23 juin et le 17 octobre 1919.

D9 a ses 2 derniers accès (1 jour) le 8 octobre et le 20 novembre 1919.

Fécondées au printemps 1919, elles mettent bas des chamelons bien vivants, *D3* le 17 février 1920, *D9* le 8 février 1920.

A ce moment, les chamelles peuvent être considérées comme guéries cliniquement, mais elles sont encore infectées à l'état latent par les trypanosomes. Depuis octobre 1919 jusqu'en juillet 1920, le sang de *D3*, examiné tous les jours, n'a plus montré de trypanosomes.

Le sang de *D9* examiné également tous les jours a montré une seule rechute entre le mois de novembre 1919 et le mois de juillet 1920 ; trypanosomes nombreux les 18 et 19 mai 1920. Ces 2 chamelles sont donc des porteurs sains de trypanosomes.

I. — Le sang des chamelons, examiné tous les jours depuis celui de la naissance, n'a jamais montré de trypanosomes. On a recours à l'épreuve sévère de l'inoculation de grandes quantités de sang à des chiens :

On prélève à *C3*, âgé de 2 mois, 200 cm³ de sang, ce qui doit représenter le dixième du volume total de son sang, et on inocule ce sang dans le péritoine de 2 chiens. Ces chiens n'ont jamais présenté de trypanosomes.
On prélève à *C9*, âgé d'un mois et demi, 80 cm³ de sang (soit le 1/25 du volume total de son sang) et on inocule ce sang dans le péritoine d'un chien. Ce chien n'a jamais présenté de trypanosomes.

Conclusion : *Les 2 chamelons nés de mères guéries, mais encore infectées, ne sont pas infectés de trypanosomes* (2).

(1) *Bull. Soc. Path. exot*, t. XII, 9 avril 1919, pp. 177-178.
(2) On peut rapporter un 3e cas : La chamelle 4, guérie d'une infection naturelle, ne réagit pas à l'inoculation de trypanosomes, mais son sang reste infectieux (2 chiens ayant reçu, en décembre 1918, 160 cm³ de sang chacun, sont infectés en 7 jours). Elle met bas, en mai 1919, un chamelon qui ne vit que 4 jours Les organes de ce chamelon inoculés à 2 chiens ne les infectent pas.

II. — On a voulu voir si, par contre, ces chamelons étaient immunisés (1).

C3 est inoculé le 5 mai avec du sang à trypanosomes d'un dromadaire témoin. Après une incubation de 5 jours, à peu près égale à celle que l'on observe chez les dromadaires adultes, élévation thermique dépassant 40° et apparition de trypanosomes pendant 2 jours. Mort avec trypanosomes nombreux au bout de 3 semaines.

C9 est inoculé le 23 mars avec du sang à *Trypanosoma berberum* d'un cobaye. Le chamelon meurt au bout de 7 jours sans avoir montré de trypanosomes, mais son sang prélevé *in extremis* (500 cm³); et inoculé dans le péritoine de 2 chiens, infecte ceux-ci de trypanosomes en 7 jours et 11 jours.

Conclusion : *Les 2 chamelons nés de mères guéries, mais encore infectées, n'avaient pas d'immunité contre le debab.*

Si l'on rapproche ces faits de ceux qui ont été rapportés l'an passé, on voit qu'en 1919 l'infection à *Trypanosoma berberum* frappant des chamelles à la fin de leur gestation force la barrière du placenta et tue les fœtus. Les organes de ceux-ci contiennent le trypanosome. Un an plus tard, la même infection, persistant dans l'organisme des chamelles, mais affaiblie par un traitement approprié, n'arrive pas à contaminer les chamelons. Ceux-ci naissent indemnes. D'autre part, ils ne sont pas immunisés.

On peut conclure : Les chamelles, *à la phase aiguë du debab*, transmettent le trypanosome aux fœtus, qui en meurent. *A la phase chronique*, caractérisée par une infection faible et une immunité relative, les chamelles ne transmettent à leur progéniture ni leur infection ni leur immunité.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un nouveau flagellé de *Rhodnius Prolixus*, *Trypanosoma* (ou *Crithidia*) *Rangeli* n. sp.

Par E. TEJERA

En étudiant le contenu intestinal de *Rhodnius prolixus* au Venezuela, dans des recherches sur la maladie de Chagas, nous avons rencontré, à côté des formes métacycliques du *Trypano-*

(1) Cf. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 10 fév. 1915, pp. 73-74.

soma Cruzi (fig. 1, n[os] 5 et 6), d'autres flagellés très différents et dont nous n'avons pas trouvé de description antérieure. L'examen systématique de plusieurs centaines de *Rhodnius* nous a même montré chez certains de ces insectes, provenant de Barua (Zulia) et de La Cabrera (Aragua) une infestation pure par ces dernières formes, à l'exclusion de *Trypanosoma Cruzi*.

Après dissection, nous avons trouvé, dans l'estomac, des formes sphériques (fig. 2, n[os] 1, 2, 3) d'un diamètre de 6 à 7 μ avec un noyau central ou paracentral et un blépharoplaste punctiforme ou bacilliforme très différent du volumineux blépharoplaste en

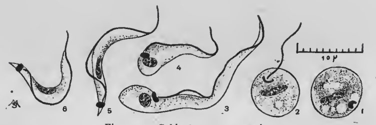


Fig. 1. — *Schizotrypanum cruzi.*

croissant si caractéristique des formes d'évolution du *Trypanosoma Cruzi* (fig. 1, n[os] 1, 2).

En outre de ces formes sphériques aflagellées, on trouve des formes sphériques flagellées et aussi des corps piriformes (fig. 2, n[os] 4, 5) à flagelle très court.

Dans la première partie de l'intestin on voit des formes plus ou moins longues correspondant au type *Crithidia* (8, 9, 12, 13). Leur longueur varie de 18 à 19 μ et leur largeur de 1 à 3 μ.

Ces formes crithidiennes présentent un noyau toujours situé dans le tiers postérieur et un blépharoplaste sphérique, très petit, plus ou moins éloigné du noyau.

Dans l'intestin terminal on trouve des formes (10 et 11) dont le blépharoplaste a tendance à devenir postérieur.

A côté de ces formes de transition, on trouve aussi de nombreuses formes que nous croyons pouvoir interpréter comme trypanosomes métacycliques (14, 15, 16).

La longueur des flagellés à blépharoplaste postérieur varie de 25 à 35 μ. Nous inclinons à croire, avec M. BRUMPT, que les formes les plus petites sont les plus âgées. Ce sont précisément ces formes que l'on voit dans les déjections des insectes.

Ces flagellés ont l'extrémité postérieure très effilée ; l'extrémité antérieure l'est moins. Le noyau, volumineux, est situé dans le tiers postérieur ; le blépharoplaste est très petit et toujours loin

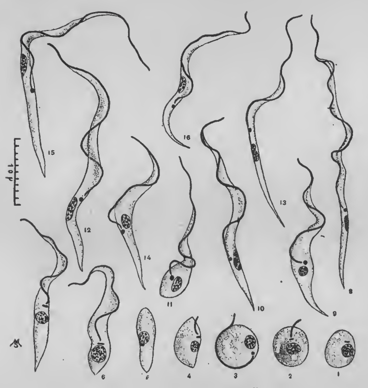


Fig. 2. — *Trypanosoma Rangeli.*

de l'extrémité postérieure ; le flagelle part du blépharoplaste ; la membrane ondulante n'est pas très marquée et la partie libre du flagelle est toujours très courte. Les dimensions sont :

De l'extrémité postérieure au blépharoplaste	7 μ
Du blépharoplaste à la partie antérieure du noyau. . . .	2 μ
Noyau	2,5 μ
De l'extrémité postérieure du noyau, à l'extrémité antérieure du parasite	12 μ
Flagelle libre.	4 μ
Largeur	1,5-2 μ

Nous n'avons jamais vu de formes de division de ces trypanosomes.

Nous avons trouvé ces flagellés non seulement dans les insectes adultes, mais encore dans les formes nymphales. Les individus provenant d'élevage se sont toujours montrés indemnes. Fait intéressant, si l'animal reste à jeun plus de deux mois, les flagellés disparaissent, ce qui ne se passe pas avec *Trypanosoma Cruzi*.

Divers auteurs ont décrit des flagellés de Réduvides : DONOVAN chez un *Triatoma*, LAFONT chez *Triatoma rubrofasciata*, KOFOID et MAC CULLOCH chez *Triatoma protracta*. Aucun de ces flagellés ne correspond à celui que nous venons de décrire.

Nous nous croyons donc en présence d'une nouvelle espèce que nous proposons d'appeler *Trypanosoma Rangeli*, en mémoire de notre regretté ami RANGEL qui s'est le premier livré à des études parasitologiques au Venezuela. Nous ne nous dissimulons pas qu'il reste quelque doute sur l'attribution de l'espèce au genre *Trypanosoma*, puisque le blépharoplaste n'est jamais éloigné du noyau (cf. genre *Crithidia*). Nous nous proposons de rechercher si, comme nous le pensons, ce Trypanosomide n'a pas aussi une évolution chez le Vertébré.

La gale filarienne est-elle bien une manifestation de volvulose

Par J. MONTPELLIER, DEGOUILLON et A. LACROIX

Au cours de la discussion qui a suivi la présentation à la Société d'une note de deux d'entre nous (1) sur un syndrome cutané nouveau, fréquent chez les contingents noirs, et dû à l'envahissement du derme par des embryons de l'*Onchocerca Volvulus*, M. le Professeur BRUMPT, dont on sait la grande compétence en matière de parasitologie exotique, a émis l'hypothèse que les microfilaires rencontrées par nous dans les téguments de nos sujets n'appartiennent pas à ce genre de Filaridés. Il pense qu'il s'agit là de quelqu'autre variété.

(1) Le Craw-Craw ou Gale filarienne ; son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca Volvulus*, par J. MONTPELLIER et A. LACROIX, *in Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, n° 4, 1920.

Dans ces conditions notre *Gale filarienne* ne serait pas une manifestation de *Volvulose*.

Autant qu'il est possible d'en juger par la lecture du compte rendu très succinct de cette discussion, paru dans le Bulletin de la Société, M. le Professeur BRUMPT appuie son opinion sur deux remarques :

Le Craw-Craw, n'ayant pas la même distribution géographique que les kystes filariens à *Onchocerca Volvulus*, ces deux affections doivent être différentes. Il cite en outre le cas d'un sujet atteint de Craw-Craw et qui cependant n'était point porteur de ces kystes fibreux, mais par contre hébergeait la *Loa Loa* (observations de 1903).

Il ne nous semble pas que ces arguments puissent infirmer nos conclusions. Il est bien entendu que le terme de Craw-Craw dans sa signification actuelle désigne un ensemble de faits disparates qui peuvent avoir en effet une distribution géographique dépassant les limites de celle de la Volvulose. Mais, et M. BRUMPT le dit lui-même, *notre gale filarienne n'est qu'une parcelle de* ce *Craw-Craw*, mettons le « point culminant », si l'on veut ne pas oublier que ce terme fut primitivement créé par O'NEIL (1875) pour désigner une dermatose probablement identique à la nôtre. La distribution de ce Craw-Craw restreint n'est-elle pas superposable à celle de la Volvulose ? Il paraît difficile de le nier déjà, puisque notre syndrome, à peine entrevu autrefois et seulement né d'hier, n'a pu être encore systématiquement recherché dans les régions tropicales.

Au sujet de l'observation recueillie en 1903, donnée comme Craw-Craw et comparée aux nôtres, on nous permettra de demander s'il s'agissait bien là de notre Gale filarienne et non pas de tout autre chose, c'est-à-dire du Craw-Craw tel qu'on l'entendait à cette époque, avant l'identification de la dermatose que nous avons étudiée.

Dans ce dernier cas clinique, dit l'auteur, l'autopsie démontra que le sujet était porteur de *Loa Loa*. Cette filaire ne peut avoir aucun rapport avec les microfilaires que nous décrivons, puisque les embryons de *Loa* sont sanguicoles à l'inverse de ceux que nous avons trouvés qui, tout comme ceux de l'*Onchocerca*, ne se rencontrent pratiquement pas dans le sang.

Au surplus, le fait de ne point trouver, dans un cas particulier, de kystes filariens, ne saurait donner la certitude d'une absence de ce parasite. Ces nodules fibreux, gros souvent comme des grains de plomb, peuvent échapper aux recherches les mieux conduites. En

Caractères des microfilaires étudiées par nous, comparés à ceux des embryons des Filaires déjà décrites chez l'homme.

Caractéristiques principales	Micr. d'*Onchocerca volvulus* (Kystes enlevés chez les Noirs atteints de « Gale filarienne ») : Identifiées par Mr le Professeur SEURAT	Micr. trouvées par nous dans le derme des Noirs atteints de « Gale filarienne »	MICROFILAIRES (Caractères tirés du *Précis de Parasitologie* (1913, 2e édition) de M. le Professeur BRUMPT).				
			de *Filaria Bancrofti*	de *Filaria Loa*	*F. Demarquayi*	d'*Acanthocheilonema perstans*	*Dirofilaria Magalhaesi*
Mouvements	D'abord très vifs et réguliers ; puis, plus lents et désordonnés ; enfin, s'immobilisent à peu près droites, la queue constamment en coup de vent.	Mêmes caractères.	Mouvements vifs mais gênés par la gaine : s'immobilisent parfois la queue en coup de vent.				
Forme générale — à l'état frais	Courbures multiples, mais régulières ; queue toujours en coup de vent.	Mêmes caractères.	Courbures multiples, mais moins régulières ; queue parfois en coup de vent.	Série de sinuosités caractéristiques.	Courbures et sinuosités.	Courbures irrégulières.	
Forme générale — après fixat.	Courbure très régulière, en fouet.	Mêmes caractères.	Courbure moins régulière.	Id.	Id.	Id.	
Gaine.	Jamais de gaîne.	Jamais de gaîne.	Gaîne constante, longue et facile à colorer, parfois striée.	Gaîne courte et se colorant faiblement.	Pas de Gaîne.	Pas de Gaîne.	
Dimensions — longueur.	300 µ en moyenne. (état frais)	Mêmes caractères.	300 µ environ.	250 µ environ à 300 µ.	200 µ.	100 à 200 µ (deux types).	
Dimensions — largeur.	7 µ en moyenne.		7 µ environ.	6 à 8 µ.	5 µ.	4 à 6 µ.	
Cuticule	Pas de cuticule.	Pas de cuticule.	Cuticule finement striée.				
Extrémités — céphalique	terminée brusquement, presque carrée : pas de dard rétractile.	Mêmes caractères.	Petit dard mobile et rétractile.		Dard rétractile.	Petit dard rétractile, très mobile et bien visible.	
Extrémités — caudale.	assez courte et effilée.		S'atténue graduellement.		Queue effilée.	En doigt de gant.	
Coloration vitale.	Noyaux moyens assez nombreux. 3 taches bien visibles : une céphalique, une en V au 2/5e antérieur, une caudale (5).	Mêmes caractères.	Noyaux nombreux et petits, 6 taches.	Noyaux plus grands que *Bancrofti*, 5 taches.	3 taches nettes (1-2-3).	5 taches.	
Habitat.	Kystes sous-cutanés et ganglions ; jamais dans le sang.	Derme ; jamais dans le sang.	Sanguicoles.	Sanguicoles.	Sanguicoles.	Sanguicoles.	Sanguicoles.
Périodicité.	Pas de périodicité.	Pas de périodicité.	Nocturne.	Diurne.	Pas de pérodiocité.	Pas de périodicité.	Pas de périodicité.
Rôle pathogène.	Gale filarienne. Eléphantiasis (OUZILLEAU).	Gale filarienne.	Filariose, Eléphantiasis	Phénomènes locaux et bénins.	Nul.	Nul.	Inconnu.

outre, il ne faut pas oublier qu'en l'absence de ces tumeurs sous-cutanées on peut trouver l'*Onchocerca* dans les ganglions où il vit à son aise.

En ce qui concerne nos recherches, nous pouvons aujourd'hui affirmer que, à de très rares exceptions près, tous nos galeux ont été trouvés porteurs de ces productions fibreuses ; d'autre part, nous n'avons pas vu un seul Noir porteur de ces kystes qui ne fît une éruption, peu ou prou caractéristique, de gale filarienne.

*
* *

Ce n'est cependant pas sur ces seuls arguments de probabilité que nous avons conclu que les microfilaires étudiées par nous dans les téguments étaient des embryons d'*Onch. Volvulus*, mais sur leurs caractères. Ce sont ces caractères, soit dit en passant, qui dès le début, alors que nous n'avions pas même soupçonné la présence de ces kystes sous-cutanés et ne les avions pas recherchés, nous amenèrent à conclure à de la Volvulose. Les embryons étaient là, il devait y avoir des adultes ; de nouveaux examens cliniques dans ce sens ne tardèrent pas à confirmer nos prévisions.

Nous pensons qu'il est inutile de revenir ici sur l'identification des *Vers adultes* que nous avons trouvés et trouvons journellement dans les tumeurs ou les ganglions extirpés à nos malades. Il nous suffira de dire que cette diagnose s'appuie sur la haute autorité du Professeur Seurat (de la Faculté des Sciences d'Alger) dont on sait la compétence en matière de Nématodes.

Quant aux *Microfilaires* découvertes dans la peau de nos sujets, nous avons pu à loisir les comparer avec celles que l'on voit jaillir des tronçons encore frais des femelles et aussi avec celles que l'on trouve en abondance en train d'émigrer dans la gangue fibreuse des kystes. *Incontestablement il s'agit du même embryon*, à moins d'admettre *à priori* que, à défaut de caractères morphologiques, leur habitat respectif (l'un la peau, l'autre les ganglions et les kystes) suffit à les différencier.

Au reste, la chose vaut d'être précisée. On trouvera dans le tableau synoptique joint à cette étude les différents caractères des embryons que nous avons très attentivement étudiés. On pourra les comparer avec ceux que M. le Professeur Brumpt donne lui-même des microfilaires déjà connues.

De la lecture de ce tableau il nous paraît ressortir fort nettement :

1° Que les microfilaires d'*Onchocerca Volvulus* et celles trouvées par nous dans la peau des Noirs atteints de « Gale filarienne » présentent une telle identité de caractères qu'il est morphologiquement impossible de les différencier.

2° Que cette microfilaire de la peau identique à celle d'*Onchocerca Volvulus*, se différencie par contre très nettement dse différents embryons des filaires adultes déjà décrites chez l'homme.

Nous ne pensons pas qu'il soit utile d'insister davantage. *A priori* d'ailleurs, il est tout naturel de voir ces microfilaires s'égarer dans le derme, puisque on les trouve fort nombreuses en pleine migration dans le tissu fibreux des kystes, également loin des vaisseaux. L'absence d'une gaine, comme l'a fait remarquer le Professeur Brumpt, facilite vraisemblablement leur migration. On s'explique d'autre part leur abondance dans la peau lorsque l'on considère le nombre inouï d'embryons que contient chacun des kystes, lesquels peuvent abriter jusqu'à 7 mâles et 3 femelles en pleine activité sexuelle (cas récent).

Laboratoire de la Chaire de clinique des maladies des pays chauds, Alger.

Au sujet des rapports entre l'*Onchocerca volvulus* et la gale filarienne

Par E. BRUMPT

Je viens de lire avec le plus vif intérêt la communication de MM. Montpellier, Degouillon et Lacroix sur la gale filarienne et je profite de cette occasion pour donner quelques détails sur cette dermatose très répandue en Afrique et dans des régions où n'existe pas l'*Onchocerca volvulus*.

Dans un travail présenté au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Angers, en 1903 (1), j'ai déjà eu l'occasion de dire ce que je pensais du craw-craw. Après avoir signalé dans mon rapport la fréquence de la gale acarienne en

(1) Brumpt, Statistique médicale faite dans un voyage à travers l'Afrique tropicale (Note préliminaire), Angers, 1903.

Abyssinie, je note chez les nègres nilotiques, habitant les plaines situées entre le lac Rodolphe et le Nil, l'existence, à côté de la gale, d'une dermatose identique au craw-craw tel que je le trouvais décrit dans les deux livres en ma possession : le traité de Sir Patrich Manson et le traité de Le Dantec.

Voici exactement mon texte :

« Craw-craw. — Nous avons rencontré cette affection pour la première fois, d'une façon bien nette, aux abords du Nil. Elle abonde partout dans la région congolaise. Chez les indigènes, on dirait une gale invétérée croûteuse, mais les sièges d'élection ne sont pas les mêmes. C'est une sorte de pyodermite qui se transmet par le grattage. Nous n'avons jamais trouvé dans les petites pustules les filaires qu'y ont décrit certains auteurs. Comme les plaies qui se produisent par le grattage se guérissent difficilement, elles servent quelquefois d'entrée aux bacilles du phagédénisme ; il en résulte alors des ulcères, les uns à bords taillés à pic, les autres bourgeonnants en voie de guérison. Certains auteurs ont décrit ces ulcérations comme caractéristiques du craw-craw ; il n'en est rien ; ce sont simplement des complications accidentelles ; ce sont des ulcères phagédéniques.

Nous avons mis en bonne voie de guérison plusieurs cas de craw-craw par des pansements à l'acide picrique en solution à saturation dans l'alcool à 45° ».

Cette pseudo-gale dont je parle et qui est souvent confondue avec la gale véritable est facile à observer chez les peuplades nues, ou presque nues, du Nil et de certains points du Congo. La très belle photographie de MM. Montpellier et Lacroix (1) en donne une excellente idée et je ne pourrais que confirmer leurs descriptions.

Les points d'élection sont les fesses, le bas de la région lombaire, les flancs, les cuisses, les coudes, les avant-bras, rarement d'autres régions. Ces lésions sont certainement prurigineuses le jour ; il suffit d'observer les malades pour s'en rendre compte.

Cette pseudo-gale est peut-être confondue avec la gale véritable par les indigènes sous les noms de : *Pepissa* (en langue kakoua), *Birigna* (en Kaliko), *Makouanza* (Bacongo), *Kana* (Bobengué), *Bikouagni* (Loango), *Cra-Cra* (à Accra), *Sra* (en Yakoma) et *M'Paza* (au Gabon).

Je n'ai jamais fait de coupes dans les lésions de pseudo-gale observées par moi et dans les quelques examens du liquide extrait des

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, 14 avril 1920, p. 314.

pustules je n'ai pas observé de microfilaires, ce qui n'a rien de surprenant puisque les mêmes résultats négatifs avaient été obtenus par O'Neill (1).

Cet auteur n'a pu mettre en évidence les microfilaires du craw-craw qu'en sectionnant les papules avec un scalpel. Les microfilaires d'O'Neill sont dépourvues de gaine et mesurent 253 µ de long (1/100 de pouce), sur 12 µ 6 de large (1/2000 de pouce).

La microfilaire vue par O'Neill est donc beaucoup plus grande que l'embryon de la *Filaria perstans* et il est impossible d'admettre, avec Manson, l'identité de ces vers et l'origine sanguine des parasites vus par O'Neill.

Pour pouvoir affirmer que la gale filarienne est une manifestation de la Volvulose il faudrait :

1° Démontrer que tous les gens atteints de cette gale présentent des adultes d'*O. volvulus*.

2° Que tous les porteurs de tumeurs à *O. volvulus* présentent l'éruption provoquée par les microfilaires.

Il est très difficile de démontrer qu'un individu atteint de gale filarienne n'héberge pas *O. volvulus* en quelque point de son corps. Les autopsies permettant d'établir l'existence de tumeurs non cutanées à *O. volvulus* sont rares. A ma connaissance, on n'a pas encore observé d'*O. volvulus* adultes dans des ganglions lymphatiques. Les auteurs qui ont le plus étudié la question (Ouzilleau, etc.) n'y ont signalé que des microfilaires sans gaine. Rappelons d'autre part qu'au Japon, chez des malades éléphantiasiques ou atteints de diverses affections de l'appareil lymphatique, Taniguchi (2) a trouvé une microfilaire sans gaine dans les ganglions lymphatiques tuméfiés. C'est à cette filaire que Penel a donné le nom de *Filaria Taniguchii*, en 1903.

D'autre part, ce type de gale filarienne peut être confondu dans certains cas avec les lésions observées chez des trypanosomés arrivés à la période terminale de la maladie du sommeil. Mais les éruptions de ces derniers malades sont accompagnées de lésions de grattage assez nettes et elles siègent beaucoup plus souvent sur la poitrine qu'aux fesses.

Je crois que l'on doit admettre l'existence de tumeurs à *O. volvulus* non décelées ; par l'examen superficiel d'un malade et même à

(1) *Lancet*, vol. I, p. 265, 1875.
(2) Taniguchi, *Centr. Bakt. orig.*, XXXV, 1904.

l'autopsie, il pourrait y avoir gale filarienne sans tumeurs visibles. Mais, *a fortiori*, on devrait toujours observer une gale filarienne dans les cas où les tumeurs visibles sont nombreuses. Or, en me reportant à mon cahier de visite, je relève, en décembre 1902, 18 cas de pseudo-gale, sans tumeurs visibles, et 7 cas de volvulose, sans lésions cutanées, chez des pagayeurs de l'Ouellé à peu près nus et partant faciles à étudier. J'ai vu parfois chez des pagayeurs, non porteurs de tumeurs, cette kératodermie des membres inférieurs observée un peu partout en Afrique. En lisant les travaux très importants d'OUZILLEAU, de DUBOIS, de CLAPIER sur l'Onchocercose on ne trouve aucune description rappelant la gale filarienne.

J'ai observé des cas de pseudo-gale du 28 août 1902 au 14 janvier 1903 ; cette affection ne semble donc pas influencée par les saisons. Mais aux faits cliniques que je viens de signaler on peut toujours opposer le manque d'examen histologique et contester l'identité de cette pseudo-gale avec la gale filarienne.

Avant de clore cette discussion, qui pourra être utile à nos collègues coloniaux, je tiens à signaler un dernier point. Dans le cas de l'Onchocercose du Guatemala, dont l'étude a été si bien faite par notre collègue R. ROBLES (1), les lésions aiguës simulant l'érysipèle, l'œdème et les lésions chroniques eczémateuses s'observent toujours au voisinage des tumeurs.

Dans le cas de l'*O. volvulus*, dont les embryons cheminent à travers les tissus de la tumeur et doivent émigrer de proche en proche puisqu'ils ne sont pas sanguicoles, nous voyons les tumeurs situées, dans 80 o/o des cas, sur les faces latérales du thorax (OUZILLEAU) et les lésions se produire sur les fesses et la région sacro-lombaire, ou encore sur les bras où les tumeurs sont très rares.

Je sais que cet argument pour avoir une certaine valeur est néanmoins discutable car nous ignorons les tactismes des microfilaires de l'*O. volvulus* et il est possible que, par suite d'adaptations diverses à certains hôtes vecteurs, elles se localisent aux points d'élection de la gale filarienne.

Il existe chez le chien une filaire (*F. Grassi*) qui, à l'état adulte vit dans le tissu conjonctif, plus rarement dans les séreuses et dont les embryons se trouvent, d'après NOÉ, exclusivement dans le derme. Une espèce à biologie semblable pourrait parasiter l'homme.

C'est l'ensemble de ces faits biologiques qui m'a fait douter du

(1) R. ROBLES, *Bull. Soc. Path. exotique*, XII, 9 juillet 1919.

rôle de l'*O. volvulus* dans la production de la gale filarienne. A ces arguments biologiques, MM. Montpellier, Degouillon et Lacroix opposent de solides arguments tirés de la similitude morphologique des embryons trouvés par eux dans les tumeurs à *O. volvulus* et dans les papules de gale filarienne.

Telles sont les raisons qui me font croire à l'individualité de la gale filarienne, maladie entrevue par O'Neill et définitivement décrite par MM. Montpellier et Lacroix. Mon impression est que cette affection présente une vaste distribution géographique en Afrique ; son intérêt est donc des plus considérable. Il est probable que d'ici peu, nos hypothèses sur son étiologie seront remplacées par des faits devant lesquels nous nous inclinerons.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Importance des papilles cervicales des Ankylostomes

Par Maurice LANGERON

Linné, dans sa Philosophie botanique (1750), a établi pour les descriptions des règles précises : .... describat omites.... partes externas.... compendiosissime partes depingat secundum numerum, figuram, proportionem, situm, ce qui revient à dire que toute description doit être complète et suivre un ordre logique. L'inobservance de ce précepte conduit à une connaissance insuffisante des espèces : nous en trouvons un exemple dans l'histoire des papilles cervicales des Ankylostomes.

Deux observateurs très soigneux, S. E. Parodi (1) et A. J. Salm (2), viennent d'attirer l'attention sur ce détail anatomique qu'ils considèrent comme nouveau, parce qu'ils n'en ont pas trouvé mention dans les ouvrages classiques de parasitologie. Parodi a décrit sous le nom de *Necator argentinus* Parodi, 1920, un Ankylostome qu'il pense être nouveau et qu'il a rencontré dans le Chaco argentin et le sud du Brésil. Un des principaux caractères invoqués est justement la présence, dans les deux sexes, de deux grandes papilles latérales,

situées à peu de distance de l'extrémité céphalique. PARODI en donne deux figures des plus nettes.

En même temps et indépendamment, SALM, étudiant les Ankylostomes expulsés par les indigènes de Java, remarque, dans les deux genres *Ankylostomum* et *Necator* la présence de deux « crochets latéraux » dont il donne deux figures. Il indique en même temps comment on doit s'y prendre pour les voir : « il faut que le ver soit placé sur le dos, alors qu'il se présente généralement de profil : en ce cas les crochets sont invisibles ». Cette observation est très importante et nous explique pourquoi les papilles cervicales ont été si souvent méconnues : c'est simplement parce qu'on étudie généralement les Ankylostomes de profil, position qu'ils prennent naturellement dans les préparations à cause de leur courbure.

Dès que j'ai eu connaissance du travail de SALM, j'ai vérifié ses observations sur les nombreux échantillons de la riche collection du Laboratoire de parasitologie et j'ai pu constater immédiatement, en examinant la face dorsale des vers tenus sur l'index, que les papilles cervicales sont très facilement visibles à la loupe, aussi bien sur les *Necator* que sur les Ankylostomes.

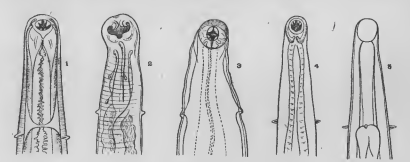
En réalité, les papilles cervicales de ces animaux sont connues depuis fort longtemps, puisque DUBINI, qui a découvert l'*Ankylostomum duodenale*, les a décrites et figurées dès 1843. Elles ont été revues dans la suite par de nombreux helminthologistes ; mais, comme ces appendices ne fournissent pas de caractères essentiels pour la classification, ils ont été souvent aussi passés sous silence, ce qui explique pourquoi ils viennent d'être découverts à nouveau par PARODI et SALM. Cela ne diminue en rien le mérite de ces observateurs, qui ont su voir un caractère délicat et difficile à mettre en évidence sans un examen très soigneux des Ankylostomes.

J'ai pensé qu'il pouvait être intéressant de donner à ce propos quelques renseignements historiques et de signaler les publications où on peut trouver des descriptions et des figures des papilles cervicales.

DUBINI (3) découvrit l'*Ankylostomum duodenale* en 1838, mais ne le décrivit qu'en 1843, puis en 1850. Je n'ai pu consulter ces deux travaux originaux, mais PERRONCITO (4) a reproduit les figures de DUBINI et BILHARZ et VON SIEBOLD (5) ont cité sa description. Nous pouvons donc, d'après ces sources, connaître exactement le résultat des recherches de DUBINI. La portion qui nous intéresse du dessin de DUBINI est reproduite dans la fig. 2 et voici sa description : « cuti-

cule striée transversalement, d'où partent deux petites éminences coniques, opposées l'une à l'autre, situées entre le sixième antérieur et les cinq sixièmes postérieurs de la longueur totale du corps ». On ne peut être plus précis en moins de mots : cette description satisfait entièrement au précepte linnéen.

Dujardin (1845) (6) n'a pas eu connaissance de la découverte de Dubini, car il ne mentionne pas l'Ankylostome. Diesing (1851) (7) ne parle pas des papilles cervicales. Bilharz et von Siebold (1852) (5) reproduisent la description de Dubini et retrouvent les



Papilles cervicales des Ankylostomes.

1. *Ankylostomum duodenale*, d'après Looss ; 2. *Ankylostomum duodenale*, d'après Dubini ; 3. *Necator americanus*, d'après Stiles ; 4 et 5 *Ankylostomum duodenale*, d'après Bilharz.

papilles cervicales sur des exemplaires d'Egypte, au niveau de la partie moyenne de l'œsophage (fig. 4 et 5). Ils les considèrent comme des organes tactiles et les décrivent comme deux petites éminences coniques, mobiles, sortant d'une fossette cutanée : elles sont formées par une excroissance de la cuticule transparente et homogène qui couvre tout le corps du ver : à leur centre pénètre un prolongement de l'hypoderme et un filet nerveux. Kuchenmeister (1855) (8) reproduit la description et les figures de Bilharz et von Siebold. Molin (1861) (9) indique la présence des papilles cervicales comme un des caractères du genre *Dochmius* et les figure pour trois espèces de ce groupe, mais non pour l'Ankylostome de l'homme. Schneider (1866) (10) mentionne la présence des papilles cervicales chez *Ankylostomum duodenale*. Leuckart (1876) (25) signale leur existence et les représente dans une de ses figures. Bugnion (1881) (11) figure les papilles cervicales et pense qu'elles renferment un filet nerveux. Schulthess (1882) (12), R. Blanchard (1889) (13), Stossich (1895) (14), Raillet (1895) (15), mentionnent l'existence des

papilles cervicales sans les figurer. PERRONCITO (1901) (4) reproduit la description et les figures de DUBINI. STILES (1902) (16) figure les papilles cervicales pour *Necator americanus* (fig. 3) mais non pour *Ankylostomum duodenale* et n'en parle pas dans ses descriptions. RANGEL (1904) (17) les figure pour *Necator americanus*. LOOSS (1905) (18) rappelle les descriptions de DUBINI et de BILHARZ et VON SIEBOLD et donne d'excellentes figures originales, en coupes sagittales et transversales, que nous reproduisons en partie (fig. 1). ALESSANDRINI (1905) (19) ne les mentionne ni ne les figure. WARD (1907) (20) ne les représente pas dans son atlas des parasites de l'homme. Max BRAUN (1908) (21) ne les mentionne ni ne les figure. TORRES (1909) (22) reproduit, d'après PERRONCITO, les anciennes figures de DUBINI et mentionne les papilles cervicales. En outre la microphotographie S montre très nettement les papilles cervicales chez *Necator americanus*. SANTAMARIA (1909) (23) les figure seulement pour le mâle de *Necator americanus* et non chez la femelle, mais les décrit chez les deux espèces, en remarquant qu'elles sont plus éloignées de l'extrémité céphalique chez *Ankylostomum* que chez *Necator*. BRUMPT (1913) (24) ne les mentionne, ni ne les figure. Nous arrivons ainsi aux travaux de PARODI et de SALM qui datent de 1920.

Cette revue historique montre que les papilles cervicales des Ankylostomes ont été décrites et figurées par les anciens observateurs, mais qu'elles ont été quelquefois négligées par les auteurs d'ouvrages généraux. C'est ce qui explique pourquoi elles ne sont pas connues des parasitologues qui n'ont pas les grandes bibliothèques à leur portée. Ce petit fait montre de quelle importance sont les moindres détails anatomiques dans la description des parasites et notamment des parasites de l'homme.

Les papilles cervicales constituent un caractère secondaire au point de vue systématique. Si on parcourt la série des Nématodes, ont voit qu'elles ne sont pas signalées ni chez les Ascarididés, ni chez les Metastrongylinés, ni chez les Anguillules.

Chez les Trichostrongylinés, on les connaît dans les genres *Hæmonchus*, *Graphidium*, *Nematodirus*, mais leur présence n'est pas constante dans l'intérieur de chacun de ces genres. C'est ainsi que, d'après RAILLIET et HENRY, dans le genre *Nematodirus* RANSOM, elles existent dans la section *Mecistocirrus*, tandis qu'elles sont absentes dans la section *Nematodirus sensu stricto*.

Chez les Strongylinés, on les a observées chez tous les *Œsopha-*

gostomum, *Ankylostomum*, *Uncinaria*, *Necator*, *Cylicostomum*, *Gyalocephalus*, *Triodontophorus*, *Ternidens*.

Chez les Spiruridés, elles existent chez les *Physaloptera*, les *Hadjelia*. Chez les Filaridés, dans le genre *Spiroptera*, elles sont absentes chez *Sp. neoplastica* Fibiger et Ditlensen, tandis qu'elles sont très développées et pectinées chez *Sp. pectinifera* Neumann ; chez les *Myzonimus* elles sont très grandes et circulaires ; elles sont petites chez les *Habronema* ; chez les *Gongylonema* elles sont libres ou ornées d'un écusson ; chez les Dispharages, d'après Railliet et Henry, elles sont très petites dans la section *Dispharynx*, petites dans la section *Acuaria*, tricuspides dans la section *Synhimantus*.

Dans cette revue rapide je n'ai pas essayé de donner une liste complète de tous les types présentant des papilles cervicales. J'ai seulement voulu établir la valeur systématique de ces organes. On voit, par l'énumération qui précède, que la présence des papilles cervicales ne peut, dans la plupart des cas, aider à séparer que des groupements d'espèces (familles, sous-familles, genres ou sous-genres) : notamment, dans la sous-famille des Strongylinés, leur présence est signalée dans la majorité des genres. C'est seulement dans des cas très particuliers, comme chez certains Spiroptères, qu'elles présentent des modifications assez spéciales pour pouvoir servir à caractériser des espèces.

En ce qui concerne les Ankylostomes (*Ankylostomum*, *Uncinaria*, *Necator*), la présence des papilles cervicales n'est d'aucune valeur pour séparer les espèces, puisque toutes en possèdent. Aussi est-il permis d'émettre quelques doutes sur la légitimité du nouveau *Necator* décrit par Parodi. Pour se faire une opinion motivée, il faudrait avoir des échantillons et les comparer aux types de notre collection. Les caractères invoqués par Parodi sont : la structure de la capsule buccale, la conformation de la bourse copulatrice et la présence des papilles cervicales. Ces dernières ont la même forme, la même situation et la même direction que chez *Necator americanus* : elles ne comptent donc pas comme caractère spécifique. Les figures de la capsule buccale données par Parodi sont des microphotographies : ce procédé se prête très mal à la représentation d'objets comprenant plusieurs plans superposés : aussi est-il impossible d'en faire état et, dans la description, je n'ai pas trouvé de différence essentielle de structure avec *Necator americanus*.

Reste la bourse copulatrice. Il est certain qu'aussi bien dans les deux microphotographies que dans la figure schématique le lobe

dorsal est très développé, beaucoup plus que dans les figures de la description originale de W. STILES, mais le nombre, la disposition et le mode de bifurcation des côtes ne présentent pas de dissemblance notable avec ceux du *Necator americanus*. En somme, le caractère le plus solide de l'espèce de PARODI est la présence des papilles cervicales ; or nous venons de voir que ce caractère ne peut entrer en ligne de compte. Il y a donc de grandes chances pour que *Necator argentinus* devienne synonyme de *N. americanus*.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. S.-E. PARODI, Nueva especie de Necator descubierta en nuestro pais. *Semana medica*, Buenos-Aires, nº 6, 1920.
2. A.-J. SALM, Quelques observations à propos des Ankilostomes et des Necatores à Java. *Bull. de la Soc. Zool. de France*, XLV, p. 102, 1920.
3. DUBINI, Nuovo verme dell' intestino umano. *Annali universali di medicina di Milano*, tome 106, 1843.
   Entozoografia uman. à Milano, 1850, p. 102, pl. IV.
4. E. PERRONCITO, *I Parassiti dell' uomo e degli animali utili.* Milano, 1901, p. 441, pl. X.
5. BILHARZ et VON SIEBOLD, Ein Beitrag zur Helminthographia humana. *Ztschr. f. wiss. Zool.*, IV, 1852, pl. V, fig. et 6 et 7.
6. DUJARDIN, *Histoire naturelle des Helminthes*. Paris, 1845.
7. DIESING, *Systema helminthum*, Vindobonæ, 1851, tome II, p. 321-322.
8. KUCHENMEISTER, *Parasiten*. Leipzig, 1855, I, p. 297-298, pl. VI, fig. 21 et 23.
9. MOLIN, Il sottordine degli Acrofalli. *Mem. dell' Instituto Veneto di sci.*, Venezia, IX, 1861, p. 61-62, pl. III.
10. SCHNEIDER, *Monographie der Nematoden*. Berlin, 1866, p. 139-140.
11. BUGNION, L'Ankylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gothard. *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 5 et 7, pl. V, 1881.
12. SCHULTHESS, Beiträge zur Anatomie von *Ankylostoma duodenale*. *Ztschr. f. wiss. Zool.*, XXXVII, p. 163-220 (188-189), 1882.
13. R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale*, I, p. 747-748, 1889.
14. A. RAILLIET, *Traité de zoologie médicale et agricole*, p. 465 et 467, 1895.
15. STOSSICH, Il genere Ankylostomum. *Bull. Soc. adriatica di sci. nat. in Trieste*, XVI, 1895.
16. C.-W. STILES, The significance of the recent american cases of hookworm disease in man. *18° Annual Report of the Bureau of animal industry*, Washington (1901), p. 190, fig. 123, 1902.
17. RANGEL, La Uncinaria americana. *Anales de la Universidad central*, Caracas, 1904 et *Boletin de los hospitales*, Caracas, IV, 1905.
18. LOOSS, The anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale* Dub. *Records of the Egyptian government School of medicine*, III, 1905, p. 32 et 33, pl. I, fig. 1 et 5 ; pl. III, fig. 30 ; pl. IV, fig. 38.
19. ALESSANDRINI, Su di alcune *Uncinariæ* parassite dell' uomo ed altri vertebrati. *Bollett. Soc. zool. ital.*, XIV, 1905.

20. H.-B. Ward, *Iconographia parasitorum hominis. Studies from the zool. laboratory, the University of Nebraska*, n° 70, 1907.
21. Max Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen*. Wurzburg, 3e éd., 1903.
22. Torres, *Contribuiçao ao estudo dos Ankylostomos na Bahia*. Thèse de Bahia, 1909, p. 3, pl. I, 4 et microphotographie S.
23. Santamaria, *Contribucion al estudio de la anemia tropical en Colombia*. Thèse de Bogota, 1909, p. 36, pl. VII.
24. E. Brumpt, *Précis de parasitologie*, Paris, 2e éd., 1913.
25. R. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*. Leipzig, 1876, 1re éd., II, p. 410, fig. 238.

Gale du Dromadaire

(3e Note)

Essais de traitement par le guetran (goudron arabe) et par le pétrole sulfo-carboné

Par A. DONATIEN

En vue de tenter des expériences sur le traitement du debab, un troupeau de 11 chameaux de 5 à 13 ans a été acheté à Saint-Arnaud (Hauts Plateaux du Département de Constantine) le 10 septembre 1918. A leur arrivée à Alger, ces animaux présentent des lésions peu étendues de gale sarcoptique.

On sait que cette affection, lorsqu'elle n'est pas traitée, est souvent mortelle. Son action néfaste est facilitée ici par les conditions très défavorables auxquelles sont soumis les animaux d'expérience :

Au lieu des vastes pâturages du Tell et du Sud Algérien, ils sont parqués dans des enclos exigus. Leur alimentation est uniforme et sèche, composée exclusivement de paille et de foin. Autant l'atmosphère des pays dans lesquels ils ont coutume de vivre est dépourvue de vapeur d'eau, autant celle d'Alger est chargée d'humidité. A toutes ces causes déprimantes il faut enfin ajouter l'inoculation expérimentale par le *Trypanosoma berberum*, effectuée le 6 novembre 1918.

Sur ces animaux si bien prédisposés la gale ne manquerait pas de causer des ravages considérables. Il faut donc trouver un moyen

capable de supprimer cette affection, ou susceptible tout au moins d'enrayer ses redoutables effets.

De temps immémorial, les nomades utilisent pour lutter préventivement et curativement contre la gale un goudron végétal, le guetran, obtenu par distillation du *Juniperus phœnicea* et du *Tuya Articulata*. D'après de nombreux observateurs, ce procédé donne de bons résultats. Le goudronnage est d'ailleurs une opération assez délicate. Faite dans de mauvaises conditions, elle peut entraîner la mort des dromadaires. C'est pourquoi elle n'est confiée qu'à des chameliers expérimentés.

Le troupeau de l'Institut Pasteur d'Algérie a été soumis à ce mode de traitement. Dans un second essai, on a utilisé le pétrole sulfo-carboné, que M. Figoli nous a demandé d'essayer.

Pour éviter la réinfestation des dromadaires par les acares répandus dans le milieu extérieur, le sol et les parties surélevées des enclos ont été désinfectés très fréquemment : le sol par râclage, enlèvement de la couche superficielle de terre et arrosage à l'eau chaude crésylée à 5 o/o, les parties en surélévation (mangeoires, abreuvoirs, clôtures) par badigeonnage au lait de chaux à 10 o/o.

I. — Traitement par le goudron

Premier essai. — Cet essai a porté sur les 11 chameaux précités et sur la chamelle Margot. Il a duré pendant toute l'année 1919, la gale ayant commencé à devenir menaçante en décembre 1918.

Le traitement consistait à badigeonner de guetran les lésions galeuses. Il a été fait :

4 applications pendant chacun des mois de janvier, février et mars ;

2 applications pendant le mois d'avril ;

1 application pendant chacun des mois de mai, juin, juillet, août, septembre, octobre.

2 applications pendant chacun des mois de novembre et décembre.

Résultats. — La gale a presque disparu à la fin de l'été, mais elle s'est généralisée sur tous les animaux en novembre et décembre. Une chamelle est morte de congestion pulmonaire en août.

Deuxième essai. — Le traitement précédent ayant échoué, un nouvel essai est effectué pendant les six premiers mois de l'année 1920. On badigeonne maintenant le corps entier de l'animal galeux. 7 dromadaires sont soumis à ce traitement.

Le badigeonnage s'effectue en deux temps : la partie inférieure de la surface cutanée située au-dessous d'une ligne horizontale tracée au niveau de la délimitation du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur du tronc, partie qui comprend les régions les plus atteintes (ars, aines, ventre, plat des cuisses) est

enduite de guetran au moyen d'une brosse de chiendent. Lorsque la peau est presque complètement libérée du médicament, soit 8 jours après environ, la partie supérieure de la surface cutanée est traitée à son tour. Environ 3 kg. de goudron par animal sont nécessaires.

Les dromadaires ont été goudronnés une fois par mois, sauf en mars où ils ont reçu deux applications de goudron.

Résultats. — A la fin de juin on constate une légère amélioration sur les survivants : 3 dromadaires ont en effet succombé : 1 intoxiqué par l'émétique, 1 mort probablement de trypanosomiase, la chamelle Margot morte de congestion pulmonaire.

Les 4 animaux restants présentent de la gale généralisée, la partie inférieure des membres elle-même est atteinte. Le prurit est encore très intense.

Une chamelle ayant mis bas un chamelon en février, celui-ci a commencé à présenter des lésions de gale dès la première semaine de son existence.

Un dromadaire mâle (race du Titteri), arrivé le 23 avril avec une gale sérieuse, ne subit aucun traitement et ses lésions se sont notablement améliorées.

Par contre, une chamelle saharienne entrée le 15 mai avec des lésions discrètes, également non traitée, présente actuellement un degré de gale tel qu'elle succombera certainement si l'on n'intervient pas.

II. — Traitement par le pétrole sulfo-carboné

Le liquide employé est composé de 1 volume de sulfure de carbone dissous dans 3 volumes de pétrole (préparation de M. Figoli).

Il suffit de lotionner tout le corps de l'animal à trois reprises successives séparées par trois jours d'intervalle.

4 dromadaires ont été soumis à ce traitement et isolés aussitôt des dromadaires simplement badigeonnés de goudron.

Résultats. — Sans avoir disparu, les lésions de gale ont notablement rétrocédé. Le prurit est très atténué.

Une chamelle ayant mis bas une chamelonne en février, celle-ci présente des lésions de gale trois semaines seulement après sa naissance.

III. — Conclusions

Etant donné les conditions d'existence des dromadaires à l'Institut Pasteur d'Algérie (vie sédentaire dans un climat humide), le

guetran s'est montré inefficace dans le traitement de la gale de ces animaux. Tout au plus permet-il leur survie.

Bien que le pétrole sulfo-carboné soit un meilleur antipsorique, il est impuissant à vaincre radicalement cette affection.

Institut Pasteur d'Algérie.

Les nodosités juxta-articulaires

Leur origine probablement syphilitique

Par le Dr POUPELAIN

Les nodosités juxta-articulaires ont été observées par Jeanselme en 1899 au Laos et au Siam, étudiées à Madagascar par Fontoynont, signalées successivement chez les Malais, les Arabes de l'Algérie, les Toucouleurs du Sénégal, les Tamouls de l'Inde. On les rencontre également en Indochine et dans la Chine de l'ouest ; j'en ai observé en cinq ans une dizaine de cas parmi les consultants de l'hôpital français de Tcheng Tou (Set Chouan).

Ces tumeurs ont été l'objet de nombreuses recherches. Leur structure histologique a été étudiée à maintes reprises, mais la cause même de la maladie est restée assez obscure. Aucune certitude ne peut résulter de la lecture des notes publiées à leur sujet et les microbes ou les parasites végétaux signalés par certains auteurs n'ont pas été retrouvés par d'autres. Les quelques faits que j'apporte ne sont pas basés sur des recherches de laboratoire. Ils résultent d'examens cliniques de malades ; ils montrent l'apparition de ces nodules dans le cours de syphilis en évolution, et leur disparition sous l'effet du traitement par le novarsénobenzol.

Je ne considère pas les observations résumées que je vais donner comme démontrant de façon absolue la nature syphilitique de toutes les nodosités juxta-articulaires, mais je les crois suffisamment précises pour orienter de nouvelles recherches d'anatomie pathologique. Je ne rapporte ici que six des cas observés, parce qu'ils sont les seuls suivis assez longuement

pour montrer l'effet certain et durable du novarsénobenzol en injections intraveineuses.

Brumpt donne de ces tumeurs une excellente description dans son *Précis de Parasitologie* (Le *Discomyces* des nodosités juxta-articulaires). Notons que les essais de culture du champignon sur divers milieux dans les conditions aérobies ont été négatifs. Cette étude, ayant principalement en vue les indications tirées du traitement des nodosités juxta-articulaires par le novarsénobenzol, je n'insisterai pas sur la description et l'anatomie pathologique de ces tumeurs. J'ajouterai cependant à la description de Brumpt quelques remarques basées sur mes observations personnelles.

Au début, les nodosités, de la grosseur d'un pois, ou même plus petites, semblent prendre naissance dans le tissu cellulaire sous-cutané. La peau est mobile sur elles et elles sont mobiles sur les plans profonds. A mesure qu'elles se développent, elles s'immobilisent et adhèrent aux tissus du voisinage. Leur consistance fibro-élastique donne à la palpation une impression analogue à celle que produirait une petite masse de caoutchouc durci placée sous la peau. Je n'ai jamais noté de douleurs spontanées ; parfois un peu de sensibilité à la pression.

Bien que localisées au voisinage des articulations et des saillies osseuses, je ne crois pas qu'il faille le moins du monde incriminer le traumatisme continu des « saillies osseuses qui portent sur le sol pendant le décubitus, ou la position accroupie ou agenouillée que l'on observe chez la majorité des indigènes des pays exotiques ». Les malades dont je rapporte les observations faisaient partie de la bourgeoisie chinoise ; dans ce milieu, de telles attitudes sont rares, et l'existence expose peu à ces traumatismes répétés.

Sous l'effet du traitement, les nodosités passent par des phases de régression rappelant les états observés pendant leur période de croissance. Celles qui adhèrent à la peau deviennent peu à peu mobiles à la fois sur la peau et les plans profonds. Les saillies s'atténuent ; les tumeurs diminuent très régulièrement de volume, d'autant plus rapidement, semble-t-il, que leur origine est plus récente. Celles grosses comme un pois disparaissent en quinze ou vingt jours. Lorsqu'elles ont le volume d'une noix, d'une petite mandarine, la guérison n'est obtenue qu'après deux ou trois mois, et il n'est pas rare de voir persister un petit

nodule sous la peau. Les tumeurs ulcérées se cicatrisent très rapidement.

Dans les observations que je vais rapporter, j'insisterai moins sur les caractères cliniques bien connus de ces tumeurs que sur ce fait qu'elles accompagnaient souvent d'autres accidents syphilitiques; dans ce cas, il s'agissait de syphilis relativement récente ; les nodosités, vieilles tout au plus de quelques mois, ont disparu très rapidement sous l'influence du traitement.

Parfois au contraire, elles existaient en dehors de tout autre accident ; la syphilis remontait à plusieurs années (20 ans dans un cas), les nodosités s'étaient développées depuis longtemps (1 à 3 ans) ; le traitement par le novarsénobenzol s'est montré également très efficace, mais la guérison a été obtenue plus lentement (2 à 3 mois). Ces deux modalités cliniques répondent très certainement à des différences de constitution anatomique dûes à cette transformation scléreuse notée par BRUMPT.

Observation I. — M. L..., pharmacien, 42 ans, vient à la consultation le 1er mars 1915. Il est atteint de syphilis secondaire : chancre induré du sillon à peu près complètement cicatrisé, pléiade ganglionnaire, roséole, alopécie en clairière ; le malade refuse tout traitement par injections ; on lui ordonne du sirop de Gibert en lui recommandant de revenir, ce qu'il ne fait pas.

En novembre 1915, neuf mois plus tard, M. L... se présente de nouveau à la consultation (syphilides palmaires et plantaires, gomme du voile du palais en évolution). De plus, véritable éruption de *nodosités juxta articulaires*. J'emploie le terme *éruption*, car c'est l'impression produite par la présence au niveau de toutes les articulations des membres, des articulations sacro-coccygienne et sacro-iliaques de nodosités caractéristiques, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, mobiles sous la peau, indolores. Le malade ne s'en plaint d'ailleurs pas et ne réclame de traitement que pour sa syphilis.

Ces nodosités ont apparu il y a deux mois, d'abord au niveau des coudes, puis des hanches, et successivement de toutes les articulations affectées.

Je commence le traitement par 0 g. 20 de novarsénobenzol en injection intraveineuse.

Au bout d'une semaine, amélioration rapide prévue des accidents syphilitiques ; le malade attire lui-même mon attention sur la diminution de volume des nodosités, diminution qu'on peut évaluer au tiers. Cette amélioration s'accentue après la deuxième injection ; quinze jours après le début du traitement, les tumeurs ont complètement disparu. Ce malade a été traité régulièrement dans la suite ; revu en 1919, il n'a présenté aucune récidive.

Observation II. — M. T..., officier supérieur, me fait demander si je puis l'opérer de tumeurs dont il est atteint depuis trois ans. Ces tumeurs sont des nodosités juxta-articulaires typiques, bosselées, du volume d'une

grosse noix, mobiles sous la peau ; elles sont symétriques, localisées aux deux hanches et aux articulations sacro-iliaques.

Depuis trois ans, leur évolution a été très lente et très régulière. Aucune douleur, aucune réaction de voisinage. Le malade s'est décidé à se faire opérer parce que les médecins chinois consultés lui ont déclaré que ces tumeurs s'ulcéreraient et que les plaies ainsi formées seraient très difficiles à guérir.

Je ne retrouve aucune trace de syphilis ; celle-ci est d'ailleurs niée par le malade. Je ne puis faire de Wassermann. Je propose cependant le traitement par des injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Deux heures après la première injection (0 g. 30), réaction assez forte, comparable en tous points à celle que peut présenter un syphilitique non encore traité : fièvre, accusée par le malade rentré chez lui après l'injection, mais non contrôlée au thermomètre ; sueurs, quelques vertiges, sensations de fourmillement au niveau des nodosités. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre.

Six jours après, deuxième injection de 0 g. 45. qui n'est suivie d'aucune réaction. Les nodosités ont diminué d'environ un tiers. Troisième injection au douzième jour ; les tumeurs ont alors la moitié de leur volume primitif.

Le malade doit alors interrompre son traitement par le novarsénobenzol et aller rejoindre son poste à plusieurs jours de Tcheng Tou. Je lui recommande de continuer sa cure en prenant du sirop de Gibert.

Environ huit mois plus tard, lui ayant écrit pour lui demander si l'amélioration notée à son départ avait persisté, je reçois la réponse suivante : « Depuis mon départ de Tcheng Tou, les tumeurs ont diminué progressivement de volume. Au deuxième mois, elles ne faisaient plus saillie, mais on pouvait encore les sentir à la palpation. A la fin du troisième mois, elles avaient complètement disparu, elles n'ont pas laissé de trace ».

Observation III. — Mme T..., 41 ans, sans profession. Mariée depuis vingt ans ; pas d'enfant ; dans ses antécédents, paludisme et dysentérie ; à l'auscultation, tuberculose au premier degré du sommet droit.

Le mari, syphilitique depuis trois ans, vient d'être traité pour des accidents tertiaires.

Mme T... vient à ma consultation en janvier 1918. Elle présente ces syphilides palmaires si fréquentes dans la syphilis chinoise ; gommes au niveau de la partie moyenne du tibia gauche ; douleurs dans les membres avec exacerbation nocturne très marquée ; ganglions inguinaux, sous-maxillaires et cervicaux. La recherche des ganglions épitrochléens amène la découverte, au niveau des deux coudes, de nodosités juxta-articulaires, trois du côté droit, quatre du côté gauche, situées symétriquement à la partie externe de l'articulation.

Chacune de ces tumeurs a la grosseur d'un pois ; aucune douleur, spontanée ou à la pression. Impossible de déterminer la date de leur apparition. La malade dit en avoir ignoré l'existence jusqu'à ce jour et les croit d'origine récente.

La recherche des nodosités au niveau des autres articulations reste négative.

Traitement. — Injections de novarsénobenzol. Première dose : 0 g. 15. Reaction marquée trois heures après l'injection (fièvre, frissons, lourdeur de tête, quelques vertiges). Tous ces phénomènes cessent après une heure et demie.

Six jours après, je revois la malade ; disparition des douleurs ; amélioration très marquée des syphilides palmaires et des gommes du tibia. Réduction de moitié du volume des nodosités, qui disparaissent totalement après la troisième injection, en quinze jours environ.

La malade a été traitée régulièrement pour sa syphilis et revue dans la suite pour des affections diverses (paludisme, zona ophtalmique). En janvier 1920, deux ans après la disparition des nodosités, elle n'avait présenté aucune récidive.

Observation IV. — Il s'agit d'une dame de 25 ans, enceinte de trois mois, dont le mari a été traité il y a deux ans pour syphilis. Elle même présente de la leucoplasie buccale, une gomme du frontal, et des nodosités juxta-articulaires du volume d'une noisette au niveau des articulations du coude et des hanches. La gomme du frontal remonte à cinq mois, les nodosités à sept mois. Elles sont mobiles sur la peau et sur les plans profonds. Aucune douleur spontanée ou à la pression. Aucune réaction de voisinage.

La malade ne pouvant rester que trois jours à Tcheng Tou reçoit seulement une injection de 0 g. 30 de novarsénobenzol. Je lui recommande de suivre ensuite un traitement au sirop de Gibert. Deux heures après l'injection, réaction assez forte mais passagère.

Vingt jours après, la malade m'écrit que la gomme du frontal est complètement cicatrisée, et que les nodosités juxta articulaires ont complètement disparu.

Observation V (communiquée par le Dr Jouveau-Dubreuil). — Cette observation concerne un malade d'une quarantaine d'années, fonctionnaire, porteur de nodosités juxta-articulaires ; elles étaient localisées, les unes, du volume d'une noix, au niveau des articulations de la hanche, les autres, grosses comme une noisette, au niveau des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes.

Ce malade dut quitter Tcheng Tou immédiatement après la troisième injection de novarsénobenzol Ces injections furent faites à six jours d'intervalle. A la troisième injection, les nodosités avaient perdu plus de la moitié de leur volume primitif. Dans la suite, il nous a été impossible de nous procurer des nouvelles de ce malade.

Observation VI. — Cette observation est intéressante par le fait que les nodosités juxta-articulaires, au lieu d'être disposées d'une façon symétrique, étaient localisées au genou droit ; par ce fait également que leur évolution extrêmement lente (4 ans), a abouti pour certaines d'entre elles à un processus ulcératif donnant naissance à des plaies torpides, persistant depuis quatorze mois, sans tendance manifeste vers la cicatrisation, mais dont un traitement par le novarsénobenzol a eu raison en quelques jours.

M. T..., fonctionnaire, 44 ans, apparence très robuste. Dans ses antécédents, quelques accès paludéens et deux blennorragies dont la dernière remonte à plus de vingt ans.

A l'âge de 19 ans, le malade dit avoir eu un chancre induré, suivi d'adénopathie, d'une éruption sur la peau, de maux de gorge, de chute des cheveux Il fut alors traité par un médecin chinois qui fit le diagnostic de syphilis. Depuis lors, aucune manifestation de nature syphilitique ; santé générale excellente.

Il y a quatre ans, le malade note, au niveau du côté externe de l'articulation du genou droit, au-dessus de l'interligne articulaire, la présence de

petits nodules mobiles sous la peau et indolores. Ces tumeurs passent en six mois du volume d'un petit pois à celui d'une noisette. A mesure qu'elles se développent, elles deviennent plus irrégulières, mais gardent la même consistance dure. D'autres apparaissent successivement, au-dessous des premières, à la région externe d'abord, puis à la face antérieure du genou, au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Au bout d'un an, elles forment cinq masses distinctes, s'étageant suivant une courbe régulièrement concave en avant, allant de la partie supérieure de la face externe du genou jusqu'à sa face antérieure.

A la fin de la deuxième année, les tumeurs les plus anciennes atteignent le volume d'une noix.

Pendant ces deux années, le malade fait de nombreuses applications d'onguent, le tout sans résultat.

Dans le cours de la troisième année, au niveau des tumeurs les plus volumineuses, formant les trois masses les plus élevées, la peau devient adhérente, de couleur plus foncée, puis s'ulcère, avec issue de pus épais et blanc, comparable, comme l'avaient noté Fontoynont et Carougeau, à de la pommade à l'oxyde de zinc. L'ordre que suit ce processus d'ulcération des nodosités est également celui d'après lequel elles ont apparu.

Depuis lors (14 mois), aucune des plaies formées ne s'est cicatrisée ; chacune a un diamètre de deux à trois centimètres. Le malade croit cependant avoir remarqué que la plaie formée la première diminue lentement d'étendue ; on observe en effet sur son pourtour une zone cicatricielle de couleur brun noirâtre.

Ces ulcérations n'offrent rien de caractéristique. Les bords sont à pic sur certains points, décollés sur d'autres. Le fond de la plaie est rouge brun, présentant quelques anfractuosités comblées par de petits amas de pus de consistance très épaisse. L'examen microscopique ne décèle la présence d'éléments mycosiques ni dans le pus, ni dans les produits de raclage du fond de la plaie, ni dans la sérosité retirée par ponction d'une nodosité non ulcérée.

Les tumeurs non ulcérées ont la consistance des nodosités juxta-articulaires typiques ; les unes sont déjà adhérentes à la peau, les autres, plus récentes, sont mobiles sur la peau et les plans profonds.

Le 6 février 1919, première injection de novarsénobenzol (0 g. 30). Réaction forte, qui dure environ deux heures (fièvre, frissons, vertige).

Huit jours après, deuxième injection (0 g. 40). Aucune réaction. Les plaies sont déjà à moitié cicatrisées ; les nodosités commencent à diminuer de volume. Au niveau de l'une d'entre elles, la peau qui était adhérente à la tumeur est devenue mobile.

Quinze jours plus tard, troisième injection. Pas de réaction. Les plaies sont complètement cicatrisées. Les nodosités ont diminué des deux tiers.

Depuis cette date, le malade a reçu quatre autres injections de novarsénobenzol, une tous les huit jours (0 g. 50, 0 g. 60, deux 0 g. 75). Aucune réaction après ces injections.

Les tumeurs ont en un mois diminué très rapidement jusqu'au volume d'un pois ; dans la suite, cette évolution devient beaucoup plus lente, et, deux mois après le début du traitement, deux d'entre elles sont encore perceptibles à la palpation sous la forme d'un petit nodule libre dans le tissu cellulaire sous-cutané. A la fin du troisième mois, un seul persistait.

En janvier 1920, ce malade, revu et traité pour des accès de paludisme, n'avait présenté aucune récidive.

Nodosités juxta-articulaires chez les Annamites. Traitement par le Novarsénobenzol

Par L.-R. MONTEL (de Saïgon)

Les nodosités juxta-articulaires s'observent assez fréquemment chez les indigènes de l'Indochine (JEANSELME). Ces curieuses formations avaient attiré notre attention il y a plus de quinze ans et nous avions signalé dans nos rapports annuels, leur grande fréquence chez les Chams de Tayninh (anciens habitants du royaume de Tiampa, d'origine malaise) qui les considèrent comme un signe de pureté de race.

Ces néoformations n'ont été observées, à notre connaissance, que chez des individus de races colorées ; elles se localisent à l'entour des articulations à l'exclusion des plis de flexion (creux poplité, pli du coude) et principalement sur les parties latérales, épiphysaires, de la jointure ; elles siègent particulièrement au niveau des articulations du coude, de la cheville, du poignet, des sacro-coccygiennes, plus rarement au niveau de la hanche, de l'épaule, du genou ; nous ne les avons jamais observées ailleurs. Elles sont habituellement indolores et ne produisent de sensations pénibles pour le porteur qu'à l'occasion de fortes pressions sur les plans sous-jacents ; leurs dimensions varient de la grosseur d'un grain de blé, d'un pois, à celle d'une petite noix ; quand elles sont petites elles sont mobiles sous la peau ; quand elles atteignent une certaine taille elles peuvent contracter avec elle des adhérences partielles. Contrairement à ce qui a été dit à ce sujet (CASTELLANI, pathologie exotique), nous avons presque toujours vu l'aspect du tégument modifié à leur niveau : la pigmentation cutanée normale s'accentue fortement, l'épiderme corné s'hypertrophie au point de produire, sur les grosses nodosités, un aspect calleux, papillomateux, sec, qui rappelle un peu, quoique d'une façon très atténuée, les « éponges » des pieds des chevaux. Nous avons vu, mais exceptionnellement, ces formations s'ulcérer. Macroscopiquement elles sont irrégulièrement multilobées, constituées par des nodules fibreux à consis-

tance quasi cartilagineuse entourées d'une zone fibreuse moins dense qui se continue avec le tissu cellulaire et la graisse sous-cutanée.

FONTOYNONT et CAROUGEAU (Madagascar) ont isolé dans ces nodules un champignon : *Nocardia Carougeaui* BRUMPT 1910, qu'ils considèrent comme la cause de ces néoformations. Certains auteurs estiment qu'il s'agit d'une manifestation de frambœsia.

Peu de temps après l'apparition du novarsénobenzol dans la thérapeutique, notre attention fut attirée de nouveau sur les nodosités juxta-articulaires :

Nous fûmes amenés à faire à un de nos malades annamite, L. Th. Sy.. (syphilitique ancien, Wassermann positif) une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol-914. Ce sujet, âgé de 35 ans, présentait depuis longtemps des nodosités juxta-articulaires, aux coudes, aux hanches et dans la région sacrée ; elles avaient fait leur apparition quelques années après qu'il eut contracté la syphilis. Nous fûmes fort étonnés de voir à la suite de sept injections de novarsénobenzol (4 g. 20 en tout) ces nodosités diminuer de volume, se ramollir, se fondre et disparaître complètement au grand contentement de notre malade. Nous avons observé depuis, deux guérisons semblables chez d'autres malades, annamites également traités, pour syphilis, par les injections intraveineuses de néosalvarsan ; la fonte et la *disparition complète des nodules ont suivi le traitement*.

Un dernier cas, le quatrième, mérite une mention spéciale : il s'agit d'une femme annamite de 37 ans, syphilitique depuis plus de 15 ans (W. positif) et ne présentant d'autre symptôme que de la micropolyadénite généralisée, des adénites sus-épitrochléennes, des douleurs dans les membres et de la fatigue générale. On remarquait, chez cette femme, la présence de nodosités juxta-articulaires très nombreuses aux coudes, aux hanches et, surtout, dans les régions sacro-iliaques et sacro-coccygiennes. Elle venait nous consulter au sujet des nodules localisés en grand nombre au voisinage des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes (l'un d'eux, volumineux, faisait saillie sur l'articulation sacro-iliaque droite). La présence de ces nodosités rendait très pénible pour notre malade le décubitus dorsal sur les lits en bois dur utilisés par les Annamites. Chez notre sujet, assez amaigri, le coincement continu de ces nodosités entre le plan osseux et le lit résistant, ou le poids du corps, produisait une vive douleur qui interrompait le sommeil au moindre mouvement. Un traitement par le novarsénobenzol en injections intraveineuses, jusqu'à 1 g. 25, fut institué et nous assistâmes à la fonte progressive des tumeurs suivie de leur *disparition complète en deux mois*.

Chez nos malades, qui n'avaient jamais présenté de symptômes de frambœsia, nous avons toujours constaté la coexistence des nodosités et de la syphilis avérée. Chez tous, le traitement par le novarsénobenzol a amené la disparition des nodosités. Sans préjuger d'une relation quelconque de cause à effet entre

la syphilis et les nodosités juxta-articulaires (ou mieux, peut-être, juxta-épiphysaires) et en admettant que ces mêmes lésions puissent dépendre de causes pathogéniques diverses nous pouvons conclure que :

1° Chez nos malades, la *coexistence des nodosités juxta-articulaires et de la syphilis a été constamment notée.*

2° Le traitement arsenical par le novarsénol-914 en injection intraveineuse amène la fonte et *la disparition complète des nodosités juxta-articulaires.*

Polyclinique municipale de Saïgon.

A propos de l'anaphylaxie à la quinine. Antianaphylaxie et désensibilisation

Par PASTEUR VALLERY-RADOT

A la dernière séance de la Société de Pathologie exotique, M. MONTEL (de Saïgon) a rapporté une très intéressante observation d'anaphylaxie à la quinine par voie digestive (1).

L'état anaphylactique que présentent certains sujets vis-à-vis de tel ou tel médicament peut être un obstacle à une thérapeutique nécessaire. Il importe donc de savoir par quel moyen le médecin pourra combattre cet état anaphylactique et faire absorber au malade le médicament pour lequel il est anaphylactisé.

*
* *

Nous avons, avec M. PAGNIEZ, appliqué aux phénomènes d'anaphylaxie digestive la méthode instaurée par BESREDKA pour les accidents anaphylactiques d'origine sérique. Nous avons montré que, si un sujet est atteint d'accidents après l'ingestion d'albumines hétérogènes auxquelles il est sensibilisé, on peut le préserver des accidents par l'ingestion préalable d'une dose infinitésimale de ces mêmes albumines (2). Dans le cas où ces accidents sont produits

(1) MONTEL. Un cas d'anaphylaxie à la quinine. *Soc. de Pathologie exotique.*
(2) PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. Etude physio-pathologique et thé-

par des albumines variées, la peptone ingérée en très faible quantité (0 g. 50) une heure avant le repas nocif peut mettre à l'abri des accidents. Mais quand le sujet est sensibilisé pour une substance bien spécialisée, albuminoïde ou cristalloïde, c'est par l'ingestion préalable d'une quantité très minime de cette substance même que l'on peut empêcher l'éclosion des symptômes. Ainsi, si l'état anaphylactique existe pour la quinine, on donnera au malade, une heure avant le cachet nocif, un cachet de 1 cg. ou de 5 mg. de quinine, après s'être assuré auparavant que cette dose n'est pas elle-même capable de déclancher une crise.

Cette méthode d'anaphylaxie digestive que nous avons proposée avec M. Pagniez peut rendre grand service dans les anaphylaxies médicamenteuses. C'est elle qu'ont appliquée Héran et Saint-Girons (1) dans un cas d'anaphylaxie à la quinine que rappelle M. Montel dans sa communication : A un paludéen en état d'anaphylaxie pour la quinine ces auteurs ont pu faire ingérer 0 g. 40 de sulfate de quinine en lui faisant absorber 1 h. et demie avant, par voie gastrique, un cachet de 5 mg. de sulfate de quinine.

*
* *

Comme nous l'avons fait remarquer récemment avec M. Widal à propos d'un cas d'anaphylaxie à l'antipyrine, il faut distinguer la *méthode d'antianaphylaxie* dont nous venons de rappeler le principe et la *méthode de désensibilisation*. « Par la méthode d'antianaphylaxie, on a pour but d'empêcher l'apparition de la crise en faisant absorber au malade une dose minime de la substance active une heure avant l'absorption de la dose déchaînante; on prévient ainsi une crise mais on laisse subsister l'état anaphylactique. Par la méthode de désensibilisation, sous l'influence de l'absorption répétée de la substance à laquelle l'organisme est sensible, on supprime l'état anaphylactique, on affranchit l'organisme définitivement » (2).

rapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires. *Presse méd.* 23 nov. 1916. Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919.

(1) Héran et Saint-Girons. Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen. Intolérance absolue et urticaire. Antianaphylaxie par voie gastrique. Guérison. *Paris Médical*. 1917, n° 34, p. 161.

(2) F. Widal et Pasteur Vallery-Radot. Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation. *Presse méd.*, 4 février 1920.

Cette désensibilisation peut s'obtenir en faisant ingérer au sujet, d'une façon répétée, des doses infinitésimales, puis progressivement croissantes de la substance anaphylactisante ; c'est ce procédé qu'ont employé LESNÉ, FINIZIO, SCHOFFIELD, FINKELSTEIN, GUY LAROCHE. Elle peut encore s'obtenir par la simple action de la substance anaphylactisante absorbée d'une façon subintrante, alternativement à doses grandes et petites, comme dans le cas d'anaphylaxie à l'antipyrine que nous avons rapporté avec M. WIDAL. D'autres fois, en supprimant les crises anaphylactiques par la méthode antianaphylactique que nous avons exposée, on arrive peu à peu à une modification de l'organisme qui aboutit à la désensibilisation ; nous en avons vu plusieurs exemples avec M. PAGNIEZ (1).

*
* *

Le médecin est donc armé aujourd'hui pour lutter contre les états d'anaphylaxie digestive. Ces états d'anaphylaxie sont extrêmement complexes, chaque sujet sensibilisé réagit à la substance pour laquelle il est anaphylactisé d'une façon qui lui est propre. Dans de nombreux cas, ce n'est que par une série d'essais que le médecin réussira à combattre l'état anaphylactique de son malade ; mais, la plupart du temps, il y parviendra soit par la méthode d'antianaphylaxie, soit par la méthode de désensibilisation.

M. BROQUET. — Que faut-il entendre exactement par anaphylaxie à la quinine ? Le mot idiosyncrasie a cet avantage que, s'il cache notre ignorance, il ne préjuge rien ; mais qui dit anaphylaxie dit spécificité et, si l'administration préventive de peptone empêche les accidents, peut-on dire qu'il s'agisse d'anaphylaxie ? Le sérum des individus en état d'anaphylaxie provoque-t-il l'anaphylaxie passive chez l'animal ? L'idiosyncrasie se manifeste d'ailleurs souvent sous l'influence de doses aussi infinitésimales que celles qu'emploie notre collègue pour antianaphylactiser ou désensibiliser. De plus, ne faut-il pas différencier l'idiosyncrasie bénigne, qui se traduit en France ou en Angleterre par des accidents cutanés éruptifs, un peu de fièvre et du malaise, et les idiosyncrasies avec hémoglobinuries

(1) PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive. *Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919.

quiniques qui paraissent liées si intimement sous les tropiques au paludisme et surviennent, semble-t-il, presque exclusivement chez des paludéens ?

Dans un récent article du *Journal of Tropical Medecine and Hygiene*, J. Cantlie, à propos de l'aptitude des candidats à des emplois sous les tropiques, étudie, d'un point de vue pratique et économique pour les administrations responsables, la question de l'idiosyncrasie à la quinine. Cet auteur pense que ce n'est pas quand un fonctionnaire a rejoint les tropiques et les régions paludéennes qu'il est temps de se demander s'il présente ou non une idiosyncrasie à la quinine ou des troubles auriculaires susceptibles de contre-indiquer cet alcaloïde. Il pense que, si l'on veut éviter des frais de voyage et de rapatriement aux firmes intéressées, la seule manière pratique de savoir si un candidat à la vie tropicale peut ou non supporter la quinine devrait consister à le soumettre avant son départ à une épreuve de 3 jours de traitement prophylactique pendant lesquels il recevrait une dose de 5 grains (0 g. 32 environ) de quinine au moins par jour. Toute personne atteinte de lésion auriculaire devrait être également soumise à cette épreuve avant d'être envoyée dans une région paludéenne.

Il n'est pas douteux que si, par les moyens dont notre collègue vient de nous faire connaître l'heureuse action, nous arrivions à vaincre l'idiosyncrasie, il n'y aurait plus lieu de voir dans ces accidents un défaut d'aptitude à la vie sous les tropiques et une contre-indication au traitement quinique des intéressés, chez lesquels l'idiosyncrasie apparaît le plus souvent sous les tropiques à la faveur du premier traitement prophylactique ou curatif du paludisme.

M. Pasteur Vallery-Radot. — Il y a lieu, en effet, de distinguer les cas d'anaphylaxie et les cas d' « idiosyncrasie » qu'on observe dès la première ingestion.

Les cas d'anaphylaxie médicamenteuse ne peuvent être mis en doute. Chez deux malades, qui présentaient des accidents cutanés à la suite d'ingestion d'antipyrine, nous avons constaté que seule l'antipyrine avait une action nocive ; même l'aspirine et le pyramidon étaient sans effet. Le caractère de spécificité existait donc. Chez ces deux malades, que nous avons étudiés avec M. Widal, nous avons pu suivre tout le cycle de l'anaphylaxie avec une précision expérimentale : phase de préparation ou de sensibilisation, phase d'anaphylaxie, enfin phase de désensibilisation.

Sauf dans des cas qui sont encore à l'étude et dont les résultats ne peuvent encore être interprétés, l'administration préventive de peptone n'empêche que les accidents dus aux albuminoïdes. Lorsque les accidents sont dus à une substance bien spécialisée, telle que la quinine, c'est à cette substance même qu'il faut s'adresser pour antianaphylactiser ou désensibiliser.

Les doses infinitésimales que nous utilisons pour antianaphylactiser ou désensibiliser sont extrêmement variables suivant les individus. Tel sujet, en effet, présente des accidents avec un centigramme de la substance active, tel autre avec 5 mg. ou même moins. Il faut donc, dans chaque cas, rechercher la dose la plus faible capable de provoquer des accidents ; on utilisera, pour antianaphylactiser ou désensibiliser, une dose inférieure.

Dans ces phénomènes anaphylactiques, on observe tous les degrés d'intensité, depuis la grande crise rappelant, en tous points, le choc anaphylactique expérimental, jusqu'à la petite crise se traduisant seulement par de légers symptômes cutanés.

Ces phénomènes étant, d'un sujet à l'autre, extrêmement variables par leur mode d'apparition, leur symptomatologie et leur intensité, il n'est pas possible de fixer une règle absolue s'appliquant à tous les cas. Mais le clinicien doit savoir qu'il a aujourd'hui entre les mains deux méthodes pour lutter contre les symptômes d'anaphylaxie digestive, la méthode d'antianaphylaxie et la méthode de désensibilisation ; il doit les utiliser en variant les modalités d'application.

Mémoires

The Prevalence of Leptospira ictero-hemorragiæ in the wild Rats of São Paulo, Brazil

Par Wilson G. SMILLIE
Assistant Professor of Hygiene, Faculdade de Medicina e Cirurgia, Sao Paulo, Brazil.

The leptospira of Ictero-hemorragiæ fever has become of increasing interest to scientiste, sanitarians, and physicians during the past few years, because of the epidemics of ictero-hemorragic fever in Japan and in the trenches in France, and Italy and because of the discovery of the wide geographical distribution of the etiological agent in both the old and the new world.

Inada (1) and his co-workers, in 1915, discovered the cause of epidemic jaundice in Japan. They were able to infect guinea pigs with the disease and to cultivate the organism. They also discovered that the endemic host was the sewer rat. At the very time of their first publications, an epidemic of jaundice was occurring in the trenches in Flanders. Stokes (2) found an organism in the infected soldiers wich corresponded with the descriptions of Inada, and also found the organism in the rats that he caught in the trenches.

Noguchi (3) obtained organisms from both Inada and Stokes, and by cultural and immunological reactions, he showed that the Japanese and Flanders organisms were identical. He also found the leptospira in 8 o/o of the sewer rats of New York City, and proved that it was the same organism as those of Japan and France.

Subsequent workers have found the leptospira ictero-hemorragiæ in sewer rats in many scattered parts of the world. Jobling and Eggstein (4) found it in 10 o/o of the rats in Sou-

thern United States. NICOLLE and LEBAILLY (5) found it in the rats of Tunis, LHERITIER (6) in Algiers, and COLES (7) found it in 9 o/o of the wild rats in England. A very high percentage of rat infections have been found in areas where human epidemics prevailed : ITO found 40,2 o/o *Mus. decumanus* infection in Japan, and STOKES found the leptospira in the kidneys of 40 o/o of the trench rats. NOGUCHI (8) when working in Guayaquil last year found 67 o/o of the rats of the city infected with leptospira and also found the organism in one mouse. Many other animals were studied including other rodents, bats, etc., with negative results. We have no data regarding the prevalence of leptospira ictero-hemorragiæ in Brazil. Dr. CARINI, of São Paulo, in a personal communication informed me that he had injected the organs of some wild rats from São Paulo in to guinea pigs and produced typical symptoms of hemorrage and jaundice. He also demonstrated the leptospira in the liver of the infected guinea pigs. Dr. MC DOWELL of Rio de Janeiro, reports having produced the typical symptoms of the disease in guinea pigs by inoculating the organs of the wild rats of that city.

NOGUCHI (10) in 1918, differenciated the different genera of spirochetae, and the organism of infectious jaundice wich had been previously called a spirocheta, wass classified as a leptospira. He also described the cultural and morphological characteristics of the organism and detailed the most suitable media for its successful cultivation.

The rat is undoubtedly the endemic focus of the disease. Leptospira may be found in the kidneys and urine of an apparently normallrat, and these organism will cause the death of a guinea pig in 7-9 days. Wherever men are in close contact with rats and their excreta, particularly in damp mines, in sewers, trenches, drains etc., the disease abounds in man. Sporadic human cases doubtless occur in many communities and go unrecognized. The leptospira does not survive in urine, water or soil for more than 24 hours, but it is very active and readily penetrates the unbroken skin. In Japan, where many field laborers work in the rice fields, it has been believed that the disease is sometimes transmitted directly from man to man. INADA has demonstrated that the leptospira may persist in the urine of a convalescent 4-6 weeks after recovery of the febrile period of the disease. Thus te leptospira from the urine of a convalescent

carrier may penetrate the skin of a fellow worker, and this mode of direct transmission may account for the higher mortality rate of the disease in Japan.

The morphology and details of cultural characteristics of leptospira ictero-hemorragiæ are also special interest to Brazil because NOGUCHI has shown in his work in Guayaquil that the causal agent of yellow fever is very similar to leptospira of epidemic jaundice, and similar methods of cultivation are employed. The pathological pictures in animals however, though somewhat similar are distinct and characteristic for each disease. Since yellow fewer is endemic in the cities on the northern Brazilian cost, it is specially important for Brazil to be able to differentiate the two leptospira and to know the prevalence of leptospira ictero-hemorragiæ in rats, in at least all the capital cities.

I felt that it would be of interest to determine the percentage of infection of the São Paulo rats with leptospira ictero-hemorragiæ and also to study its cultural and morphological characteristics and therefore undertook this work, the results of wich I desire to report :

In all forty-one wild rats were captured in various parts of the city of São Paulo, most of them coming from the chicken yard of the City Hospital (Santa Casa). Twenty seven of the rats were adults and 14 young or half grown. As soon as possible after capture the animal was chloroformed and autopsied with sterlle precautions. The kidneys were ground with sand in a sterile mortar, 10 c. c. of Ringer's solution added, and the emulsion strained through gauze. Five c. c. of this emulsion was injected intraperitoneally into a 200-250 grams guinea pig. All guinea pigs were kept under observation for 3 months. Four of the forty-one guinea pigs developed typical symptoms of ictero-hemorragic fever and died, all positive results being obtained from injections of the kidneys of adult rats. There is an incubation period of 7-10 days, then a sudden fever, a rapidly increasing jaundice and death of the animal after 36-48 hours with hemorrages from the nose, rectum and vagina. Autopsy shows a characteristic picture. As the skin is stripped from the abdomen, numerous small hemorrages are seen in the subcutaneous tissue, giving the under surface of the skin a mottled apparance. The inguinal and axillary nodes are hemorragic. There is a distinct lemon yellow color in all the mucous membrans, the intercostal

spaces and generally distributed to all parts of the body. There are numerous small hemorrages in the retro peritoneal tissues, the kidneys, the wall of the large and small intestines, and especially in the lungs. These multiple hemorrages together with the generalized icterus give a picture that can be mistaken for no other disease. The smears from the liver are swarming with leptospira, they are to be found in the kidneys in less number and also, thoug with considerable difficulty, they may be found in the blood stream. The disease being once established in guinea pigs can be carried throug endless generations, increasing somewhat in virulence, as in rabies, until it reaches a stage of fixed virulence ; in which the strain has an incubation period of 5-6 days and a very short febrile period, the animal dying, often times only a few hours after jaundice appears. With one of my strains the hemorragic features markedly dominated the picture. Many times the jaundice was very faint indeed, but the hemorrage in the inginal nodes, kidneys, lungs and peritoneum was very marked. This characteristic persisted throughout in all the subsequent generations of this strain.

Cultures were made of the various strains, using the methods suggested by NOGUCHI. The initial culture media consisted of fresh sterile rabbit's serum 1.5 c. c. Ringer's solution 4.5 c. c., and rabbit's citrated plasma 1 c. c. The Ringer's solution and rabbit's serum were kept in tubes, and the rabbit plasma was added just before the inoculation of the tube. Guinea pigs in the advanced stages of the disease were chloroformed and a small amount of material was removed from several organs by means sterile capillary pipettes and the tubes inoculated. Cultures were usually made of the liver, kiney, spleen and heart's blood. The media was covered with liquid petroleum, and incubated at 37o. The leptospira were found in the upper layers of the medium at the end of 7-9 days. The media is semi-solid, for when rabbit plasma is added, a clot forms in wich the leptospira move about freely. Successful cultures were made of three of the four strains.

The organism can be studied with dark field or stained with Leishman's stain for 1 hour and then overnight in Giemsa. They should be fixed in osmic acid and even under best conditions the characteristic morphology is somewhat lost in staining. The cultural and morphological characteristics of the São Paulo

strains corresponded in every particular with the descriptions of Noguchi and other authors. There vas no opportunity for comparative immunological tests with the strains from other sources.

The diagnosis of the ictero-hemorragic fever in man can be made by direct examination of the blood, a tedious and unfruitful method, or by inoculation of guinea pigs intraperitoneally with blood and with urine of the patient. Noguchi in his Guayaquil work showed that guinea pigs vary in their susceptibility to the initial inoculation. He inoculated groups of 4 guinea pigs with the same emulsion of rat kidneys. Two of the group would die with typical symptoms, one have a mild case, and one show no symptoms. This variation in susceptibility is of great importance in diagnosis of a human case, for if one has a suspected case of human ictero-hemorragic fever, and inoculates the patient's blood into a guinea pig and nothing results, one cannot say with certainty that the patient did not have icterohemorragic fever. It may have been that the organism was of such a low virulence that it did not produce objective symptoms in the guinea pig. If a positive result is obtained, there is no diagnosis that can be made with greater ease or certainty, for the gross and microscopic pathological picture in the guinea pig is very characteristic.

Since an attack of the disease thoug mild, produces a relatively high immunity, and since the virulence of the leptospira is variable, I thought it more than possible that some of the guinea pigs that I had inoculated with rat kidneys might have had a mild form of the disease, without developing jaundice and hemorrage, and yet developing an immunity to subsequent infection. I therefore produced a virulent strain of leptospira by passing it rapidly through various generations of guinea pigs. It was then easy to determine if the guinea pigs formerly inoculated with rat kidneys were immune, by reinoculating them with large doses of the virulent strain.

The chart shows results of these experiments with one strain No. 41. The white circles represent the control guinea pigs and the black circles represent guinea pigs that had already been inoculated with rat kidneys 30-60 days previously. In each case a control guinea pig and a previously inoculated guinea pig were inoculated with a large amount of a fresch emulsion of the

virulent strain of leptospira. The date of inoculation and death of the guinea pigs are given in each case. All the control guinea pigs died with characteristic symptoms and great regularity on the 7-9 th day. Nine on the eleven previously inoculated guinea

LEPTOSPIRA ICTEROHEMORRAGIÆ

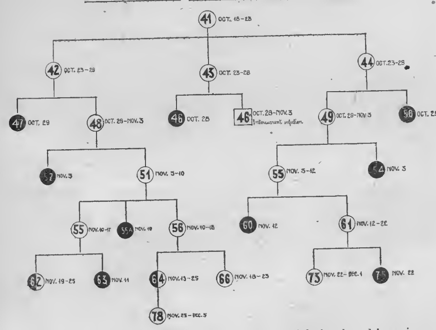


Chart illustrating the immunity to leptospira wich developed in guinea pigs that had been inoculated with rat kidneys.

Withe circles control guinea pigs.

Black circles guinea pigs that had been inoculated with rat kidneys 40-60 days previously.

All guinea pigs were inoculated intraperitoneally with a virulent strain of leptospira.

The date of inoculation and the date of death is given for each guinea pig. Nine of the eleven guinea pigs tested were immune to virulent leptospira.

pigs developed no symptoms whatever. Two were not immune, and developed no symptoms, dying rapidily from the disease. Similar experiments were carried out with other virulent strains. In all, eighteen guinea pigs that had been inoculated 30-60 days previously with rat kidneys, and had shown no symptoms, were inoculated with a virulent strain of leptospira. Only four

of the eighteen were non immune, these four developing typical symptoms of the disease, and dying at once.

There are two conclusions that can be drawn from this experiment ; one is that these fourteen guinea pigs had a high natural immunity to leptospira. The other more probable one is that they had developed an immunity to leptospira from a mild attack of the disease produced by leptospirae of low virulence which were present in the kydneys of São Paulo rats. If we accept the second assumption then the incidence of leptospira in São Paulo rats is not 10 o/o as shown by the death with typical symptoms of jaundice and hemorrage in guinea pigs inoculated with emulsion of rat kidneys, but the much higher rate of 75 o/o infection as established by the immunity developed in inoculated guinea pigs to subsequent inoculation with virulent strains of leptospira. This assumption thoug very probable is not proved. Let us accept therefore the index of infection that has been accepted by other authors, namely — the percentage of rats infected with leptospira which are virulent enough to produce typical symptoms in guinea pigs. The percentage is 10 o/o, a similar index to the infection rate in England, New York, Southern United States and Tunis, and a much lower rate than has been found in those parts of the world where the disease is epidemic man, namely Japan, and the trenches in France during the war.

Nevertheless, virulent leptospira ictero-hemorragiæ do exist in their endemic host in São Paulo, the sewer rat, in no small numbers, and undoubtedly produce sporadic cases of the disease in man. Any unusual conditions in which man might be employed in work that would necessitate close contact with the excreta of rats would undoubtedly produce an epidemic of the disease.

Summary

1. The kidneys of forty-one normal appearing rats captured in the city of Sao Paulo were inoculated into guinea pigs with result that four of the guinea pigs developed typical symptoms of epidemic jaundice, and *Leptospira ictero-hemorragiæ* were found in their organs.

2. Three of four strains of leptospira were cultivated according to the method A of Noguchi.

3. A large proportion of the guinea pigs inoculated with rat kidneys developed a high immunity to a virulent strain of *Leptospira ictero-hemorragiæ.* Thus it seems probable that a large percent, 75 o/o or mor of Sao Paulo rats, harbor *Leptospira ictero-hemorragiæ* of a low virulence wich produced immunity in the guinea pigs, without producing objective symptoms.

TRADUCTION SOMMAIRE

1. Les reins de 41 rats, en apparence normaux, capturés dans la ville de Saint-Paul, ont été inoculés à des cobayes : 4 de ces cobayes ont montré les symptômes typiques de l'ictère épidémique et le *Leptospira ictero-hemorragiæ* a été trouvé dans leurs organes.

2. Trois *Leptospira* de ces 4 origines ont été cultivés par la méthode de A. NOGUCHI.

3. Une proportion élevée de cobayes inoculés avec les reins de rats ont acquis une forte immunité vis-à-vis d'une race virulente de *Leptospira ictero-hemorragiæ.* Ainsi il paraît probable qu'un pourcentage élevé, 75 o/o ou plus de rats de Saint-Paul renferment des *L. ict.-hem.* de faible virulence qui confèrent l'immunité aux cobayes, sans donner lieu à des symptômes objectifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. INADA Y., ITO H., HOKI R. and WAIRI H. — *Journal Exp. Med.*, 1916, XXIV, 471.
2. STOKES A., PYLE I. A. and TYTLER W.-H. — *Lancet*, 1917, I, 142.
3. NOGUCHI H. — *Journal Exp. Med.*, 1917. XXV, 755.
4. JOBLING and EGGSTEIN. — *Journal Am. Med. Assoc.*, 1917, LXIX, 1787.
5. NICOLLE C. et LEBAILLY C. — *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 1918, LXXXI, 349.
6. LHERITIER A. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, XI, 357.
7. COLES A.-C. — *Journal of Parasitology*, 1918, vol. XI, p. 1.
8. NOGUCHI H. — *Journal Exp. Med.*, 1919, vol. XXX, p. 95.
9. MC DOWELL. — *Publications diverses.*
10. NOGUCHI H. — *Journal Exp. Med.*, 1918, vol. XXVII, p. 593.
11. INADA R., IDO Y., HOKI R., ITO H. and WANI H. — *Journal Exp. Med.*, 1918, v. XXVII, p. 283.

Infections expérimentales de chiens et de cobayes à l'aide de cultures d'*Herpetomonas* d'Insectes

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

Dans des notes antérieures nous avons montré que, à l'aide de Flagellés de divers insectes, on peut produire des infections graves, voire même mortelles, chez les souris blanches (1) ; dans la note actuelle, nous nous proposons de résumer des expériences de même ordre qui ont porté sur des chiens et sur des cobayes.

I. — Expériences sur les chiens

Ces expériences ont porté sur deux chiens qui ont été inoculés avec des cultures de *Herpetomonas phlebotomi*.

Chez l'un des chiens (obs. 1) inoculé en trois endroits, sous la peau de la face externe de la cuisse droite, on a vu apparaître aux points d'inoculation des boutons ayant une grande ressemblance avec les boutons d'Orient, à cela près qu'il n'y avait pas de tendance à la suppuration. La ponction des boutons a permis, à plusieurs reprises, de constater l'existence de parasites libres ou endocellulaires ayant la plus grande ressemblance avec *Leishmania tropica*. Les boutons se sont développés 8 jours après l'inoculation et leur durée a été de 54 jours. Après guérison, une réinoculation, avec des cultures de même espèce que la première fois, est restée sans résultat, ce qui tend à faire croire que le chien avait acquis l'immunité. A aucun moment on n'a trouvé de parasites dans le sang de la grande circulation, l'infection est donc restée bien localisée chez ce chien.

L'autre expérience (obs. 2) a porté sur un très jeune chien. L'inoculation faite à la face externe des cuisses et avec un virus de même nature que chez le chien n° 1 a produit, dans ce cas, une infection générale sans accidents locaux, ce qui s'explique

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des sciences*, 1er septembre et 4 novembre 1913, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915, 9 juillet et 12 novembre 1919 et 11 février 1920.

sans doute par le fait que le chien n° 2, beaucoup plus jeune que le chien n° 1, était plus sensible au virus. Aucune altération ne s'est produite aux points d'inoculation et les ponctions faites en ces points ont permis une seule fois de constater l'existence d'un parasite leishmaniforme. Par contre des parasites ont été vus dans le sang périphérique à différentes reprises et, 3 mois après la première inoculation, le chien est devenu malade : amaigrissement, anémie, faiblesse générale, démarche titubante. Le chien a été sacrifié en très mauvais état et l'autopsie a montré dans le foie, dans la rate et dans la moelle osseuse l'existence d'altérations rappelant de très près celles du kala-azar comme le montrent les figures jointes à l'observation. A noter seulement l'existence d'éléments allongés, très rares par rapport aux parasites leishmaniformes, rappelant l'aspect des *Herpetomonas* mais sans flagelles.

1° Un chien pesant 7 kg. 850 est examiné le 22 janvier 1920, au point de vue de l'existence d'hématozoaires, avec résultat négatif.

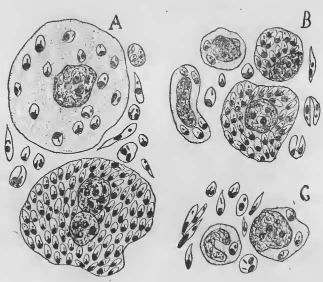
Le 23 janvier 1920, le chien est inoculé avec une belle culture de *Herpetomonas phlebotomi* ; on fait, avec la seringue de Pravaz, 3 piqûres à la face externe de la cuisse droite et on injecte sous la peau, dans chaque piqûre, 2 divisions du contenu de la seringue, soit un dixième de centimètre cube de la culture. — 24 janvier, léger œdème aux points d'inoculation. — 29 janvier, l'œdème a disparu ; 2 des piqûres sont le siège de légères indurations. — 31, les indurations ont un peu augmenté, légère douleur à la pression. A l'aide de fines pipettes en verre, on ponctionne les deux petites indurations qui donnent : l'une une goutte de sérosité sanguinolente, l'autre une goutte de sérosité claire. Après étalement dessiccation et coloration au panchrome on trouve : 1° dans la goutte de sérosité sanguinolente, des parasites leishmaniformes libres, très rares ; 2° dans la goutte de sérosité claire, des parasites leishmaniformes libres ou endocellulaires ; une cellule épidermique contient une dizaine de ces éléments. — 4 février, chacune des 3 piqûres d'inoculation a donné lieu à de petites indurations qui, ponctionnées, fournissent chacune une goutte de sérosité contenant quelques parasites leishmaniformes, libres pour la plupart ; un élément cellulaire contient 4 parasites. — 6 février, les indurations ont grossi, deux d'entre elles ont le volume de pois, elles sont un peu sensibles à la pression ; il n'y a pas de tendance à la suppuration. L'examen du sang périphérique fait à plusieurs reprises est négatif au point de vue de l'existence des parasites. — 8 février, ponction des 3 boutons, chacun d'eux donne une goutte de sérosité trouble. Dans deux des frottis obtenus avec l'exsudat des boutons on note l'existence de parasites leishmaniformes libres, très rares ; dans le frottis du troisième bouton, on voit à côté de parasites leishmaniformes non rares, libres ou endocellulaires, des éléments allongés libres, ayant l'aspect d'*Herpetomonas*, sans flagelles. — 12 février, on sent nettement à la cuisse droite 3 boutons indurés, aux points d'inoculation. — 16 février, 2 boutons ponctionnés fournissent un peu de sérosité louche qui contient des éléments

leishmaniformes non rares, libres ou endocellulaires. — 20 février. 2 boutons forment à la cuisse droite des saillies visibles à distance, au palper on constate à ce niveau un fort épaisissement du derme. La ponction de chaque bouton donne une goutte de sérosité trouble, avec des parasites leishmaniformes libres, très rares dans un des boutons, endocellulaires et assez nombreux dans l'autre. — 24, les 2 boutons ont la grosseur de petits pois ; à la ponction, on obtient de chaque bouton une goutte de sérosité louche contenant des parasites leishmaniformes libres ou endocellulaires, une grande cellule renferme une trentaine d'éléments identiques aux *Leishmania* du bouton d'Orient. — 28, les 2 boutons ont la grosseur de pois, ils ne sont ni rouges ni douloureux à la pression, il n'y a donc pas de tendance à la suppuration. — 5 mars. Les boutons diminuent de volume. La ponction donne encore de petites gouttes de sérosité contenant des parasites leishmaniformes, plus rares que lors des examens précédents. — 14, les boutons diminuent. Le chien est en très bon état, il pèse 8 kg. On trouve encore, dans la sérosité fournie par l'un des boutons, des parasites très rares. — 25 mars. Il ne reste qu'un léger épaississement de la peau au niveau d'un des boutons ; une ponction faite à ce niveau est négative au point de vue de l'existence des parasites. Le chien peut être considéré comme guéri de ses boutons.

Le 29 mars 1920, le chien est réinoculé avec une belle culture de *Herpetomonas phlebotomi*. On fait, comme la première fois, 3 inoculations à l'aide de la seringue de Pravaz, mais cette fois à la face externe de la cuisse gauche. A la suite de ces inoculations, on n'observe, ni œdème ni indurations à la cuisse gauche, en un mot rien d'anormal. Une ponction faite le 7 avril, au niveau d'une des inoculations, donne une goutte de sang qui ne contient aucun parasite. — 17 avril, une nouvelle ponction pratiquée sous la peau de la cuisse gauche est également négative. — 26 avril, rien d'anormal. — L'examen du sang fait à diverses reprises, depuis le début de l'expérience, a toujours été négatif au point de vue des parasites.

2° Un jeune chien du poids de 2 kg., provenant de la fourrière, est inoculé le 7 février 1920 avec une belle culture de *Herpetomonas phlebotomi*. A cet effet on injecte, sous la peau de la cuisse droite, en trois points, une petite quantité de la culture en milieu de Novy simplifié, 3 divisions de la seringue en chaque point. Le sang du chien examiné le 6 février n'a montré aucun hématozoaire, on a noté seulement l'existence d'hématies nucléées non rares, ce qui est en rapport avec le jeune âge du chien. — 11 février, la cuisse droite ne présente ni œdème ni indurations, elle est ponctionnée en deux points, au niveau des inoculations. L'une des ponctions ne donne rien, l'autre fournit une goutte de sérosité trouble qui, dans un frottis coloré, montre un parasite leishmaniforme. — 13, léger épaississement de la peau de la cuisse droite au niveau d'une des inoculations. — 20 février, les inoculations de la cuisse droite ayant donné un résultat presque nul, on pratique des inoculations à la cuisse gauche avec de très belles cultures de *H. phlebotomi* un peu plus anciennes que celles employées la première fois (cultures de 2 et 3 semaines); 3 inoculations sont faites comme la première fois. — 21 février, léger œdème de la peau de la cuisse gauche. — 24, une ponction faite au niveau d'une des piqûres ne donne rien. — 2 mars, le chien va bien, il pèse 2 kg. 500 ; rien d'anormal aux cuisses, mais l'examen du sang pris à l'une des oreilles révèle l'existence de parasites leishmaniformes, très rares. — 12 mars. Le chien va bien, il pèse 3 kg. 120. Rien d'anormal aux cuisses. Examen du sang : parasites leishmaniformes, libres, rares ; hématies nucléées non rares. —

16 mars. L'examen du sang révèle l'existence de parasites allongés en forme d'*Herpetomonas*, mais sans flagelles, très rares. — 22 mars. Examen du sang : parasites leishmaniformes, libres, très rares. — 25, le chien ne grandit pas, s'anémie, mange peu ; le poids est stationnaire. — 4 avril, anémie prononcée, hématies nucléées. — 19 avril. Le chien pèse 3 kg. Examen du sang : parasites leishmaniformes, rares ; anémie très marquée. Rien aux cuisses. — 30 avril. Etat stationnaire. Examen du sang négatif au point de vue de l'existence des parasites. — 10 mai. Le chien n'a pas grandi et il maigrit, poids : 3 kg. A l'examen du sang, parasites leishmaniformes, très rares. — 20, le chien maigrit et s'affaiblit, il tombe quand il veut courir ; parésie du train postérieur, tremblement des pattes antérieures. Parasites leishmaniformes, très rares, dans le sang. — 30, l'état s'aggrave, l'affaiblissement augmente. — 2 juin. Le



Parasites leishmaniformes chez le chien n° 2 inoculé avec une culture de *Herpetomonas phlebotomi*. A, parasites libres ou endocellulaires dans un frottis coloré du foie. — B, parasites dans un frottis de rate. — C, parasites dans un frottis de moelle osseuse. Dans les 3 frottis on trouve, à côté des éléments leishmaniformes, les plus nombreux de beaucoup, des éléments allongés du type *Herpetomonas* mais sans flagelles (gr. 1000 D. environ).

chien ne pèse plus que 2 kg. 870, il va s'affaiblissant ; quand il essaie de courir, il tombe sans cesse tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; mange peu.

Le chien qui paraît devoir succomber sous peu est sacrifié le 3 juin 1920 ; il pèse 2 k. 780, l'amaigrissement est très prononcé. La rate pèse 6 g. Il n'y a pas trace d'exsudat dans le péritoine. Le foie et les autres viscères thoraciques ou abdominaux ont l'aspect normal. Rien à noter aux points d'inoculation des cuisses.

Frottis du sang du cœur colorés au Giemsa, examen négatif au point de

vue des parasites. Frottis du foie colorés, parasites leishmaniformes, non rares, libres ou endocellulaires ; de grandes cellules hépatiques contenant une quinzaine, voire même une centaine de parasites rappellent très exactement les lésions qu'on observe du côté du foie dans le kala-azar. Parasites plus rares dans la rate et la moelle osseuse (fig. A, B, C).

*
* *

II. — Expériences sur des cobayes

3 cobayes ont été inoculés avec des cultures de *H. ctenocephali*, 3 autres avec la variété de cet *Herpetomonas* décrite par Chatton, les 3 derniers avec des cultures de *H. phlebotomi*.

De ces 9 cobayes, 8 ont été inoculés dans le péritoine, le dernier l'a été dans un des testicules.

Des 8 cobayes inoculés dans le péritoine un seul est mort (obs. 1). Il s'agit d'un très jeune cobaye ne pesant que 80 g., moins résistant par suite à l'infection qu'un cobaye adulte, inoculé 2 fois à 3 jours d'intervalle avec de fortes doses de *H. ctenocephali*. Des parasites leishmaniformes furent constatés dans le sang pendant la vie et, après la mort, dans l'exsudat péritonéal, dans le foie, la rate et la moelle osseuse.

Les 7 autres cobayes inoculés dans le péritoine ont eu des infections légères, ils ont été sacrifiés, en bon état apparent, de 44 à 113 jours après l'inoculation, alors qu'ils étaient encore presque tous infectés. La lecture des observations 2, 3 et 5 montre que les 3 virus employés ont produit des effets identiques.

L'infection ne se traduit, en général, par aucun symptôme, elle n'est révélée que par l'examen histologique du sang ; 2 à 6 jours après l'inoculation dans le péritoine, les parasites leishmaniformes apparaissent dans le sang (cobayes 2, 3 et 5). Très rares d'abord, les parasites augmentent de nombre au bout de quelques jours ; ils disparaissent ensuite de la circulation périphérique, mais ils peuvent subsister encore assez longtemps dans les viscères.

A l'autopsie des animaux sacrifiés en bon état, 44 à 113 jours après l'inoculation, on constate souvent une légère augmentation de volume de la rate (obs. 2, 3 et 5) et, dans le péritoine, parfois injecté, une petite quantité de sérosité louche (obs. 1, 2 et 3), contenant des parasites leishmaniformes en quantité variable. Les parasites sont aussi visibles, le plus souvent, dans les

frottis colorés du foie, de la rate et de la moelle osseuse ; c'est d'ordinaire dans le foie qu'ils sont le moins rares. A côté des parasites leishmaniformes qui dominent, et qui sont tantôt libres, tantôt endoglobulaires, on trouve souvent des parasites allongés, avec noyaux et centrosomes, rappelant la forme *Herpetomonas* mais sans flagelles.

Une souris inoculée avec l'exsudat péritonéal d'un de nos cobayes s'est infectée et a succombé rapidement (obs. 3).

Le cobaye qui fait l'objet de l'observation 4 inoculé dans le testicule droit avec une belle culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni* a présenté une infection locale limitée au testicule droit sans infection générale, les examens du sang pris à la périphérie ont toujours été négatifs. Le cobaye sacrifié 117 jours après l'inoculation a montré une atrophie complète du testicule droit. Il est à noter que les *Leishmania* inoculées à l'état de culture ou autrement, dans les testicules ou dans le péritoine des souris, donnent lieu fréquemment à des lésions des testicules suivies d'atrophie de ces glandes, ce qui constitue une analogie de plus entre les lésions produites par ces parasites et celles qu'on observe dans les infections provoquées au moyen des *Herpetomonas*.

1° Un jeune cobaye, du poids de 80 g., est inoculé le 12 février 1920 avec de belles cultures de 10 et 17 jours de *Herpetomonas ctenocephali* ; à cet effet on injecte, dans le péritoine, 10 divisions de la seringue de Pravaz de ces cultures. L'examen du sang du cobaye, fait avant l'inoculation, révèle seulement l'existence de quelques hématies nucléées. — 14 février. L'examen du sang du cobaye est négatif au point de vue des parasites. — 15 février. Le cobaye est réinoculé dans le péritoine avec des cultures de même espèce que la première fois (5 divisions de la seringue). — 21 février. Le cobaye pèse 110 g. ; il ne paraît pas malade. L'examen du sang révèle l'existence de quelques parasites leishmaniformes. — Le cobaye est trouvé mort le 22 février 1920.

Le cobaye pèse 104 g. La rate, petite, pèse 22 cg. On trouve, dans le péritoine, quelques gouttes de sérosité citrine, pas de péritonite. Aucune altération macroscopique des viscères.

Frottis colorés. Exsudat péritonéal à parasites leishmaniformes assez nombreux généralement libres ; 2 éléments endothéliaux contiennent le premier un parasite, le second deux. Foie : parasites leishmaniformes très rares, en général libres, un parasite est inclus dans une cellule hépatique. Rate et moelle osseuse : parasites leishmaniformes très rares, libres.

2° Un jeune cobaye, du poids de 80 g., est inoculé le 12 février 1920 avec de belles cultures de *H. ctenocephali* dans les mêmes conditions que le cobaye qui fait l'objet de l'observation précédente. L'examen du sang

fait avant l'inoculation révèle seulement l'existence de quelques hématies nucléées. — 14 février. Examen du sang du cobaye : parasites leishmaniformes libres, rares. — 21 février. Le cobaye pèse 120 g. L'examen du sang donne le même résultat que le 14. — 6 mars. Examen du sang : parasites très rares. Des examens du sang faits les 24 mars, 4 et 23 avril sont négatifs au point de vue de l'existence des parasites.

Le cobaye est sacrifié en bon état le 27 avril 1920 ; il pèse 350 g. La rate augmentée de volume pèse 1 g. 50. Un peu de sérosité trouble dans le péritoine. Viscères, autres que la rate, sans altérations macroscopiques. Frottis colorés. Exsudat péritonéal : parasites leishmaniformes non rares, libres, hématies et leucocytes. Foie, rate, moelle osseuse, examens négatifs au point de vue des parasites.

3° Un cobaye, du poids de 170 g., est inoculé le 27 janvier 1920, dans le péritoine, avec une belle culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni*. L'examen du sang fait avant l'inoculation n'a rien révélé d'anormal. Des examens du sang faits les 26 et 29 janvier sont négatifs. — 2 février. Parasites leishmaniformes très rares, libres, dans le sang ; vu un élément allongé ayant la forme d'un *Herpetomonas*, sans flagelle. — 11 février. Examen du sang : parasites leishmaniformes rares, libres. — 13, le cobaye va bien, il pèse 230 g. — 21 février. Examen du sang, même résultat que le 11. — Les 9 et 22 mars, 4 et 23 avril et 4 mai les examens du sang sont négatifs.

Le cobaye, en bon état, est sacrifié le 17 mai 1920 ; il pèse 410 g. La rate augmentée de volume pèse 1 g. 20. Un peu de sérosité louche dans le péritoine (1 cm^3 1/2 environ) ; péritoine un peu injecté et épaissi. Le foie et les autres viscères abdominaux et thoraciques ne présentent rien d'anormal à l'examen macroscopique. Frottis colorés de l'exsudat péritonéal, du foie, de la rate et de la moelle osseuse, parasites leishmaniformes rares.

Une souris du poids de 13 g. est inoculée le 17 mai avec l'exsudat du cobaye qui fait l'objet de l'observation 3, elle est trouvée morte le 21 mai. La souris pèse 13 g., la rate 15 cg. Dans les frottis du foie et de la rate on trouve des parasites leishmaniformes rares. L'exsudat péritonéal du cobaye s'est donc montré très toxique pour la souris, il n'y avait pas d'infection bactérienne.

4° Un cobaye, pesant 380 g., est inoculé le 30 janvier 1920, dans le testicule droit, avec une belle culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni*. L'examen du sang fait avant l'inoculation ne révèle rien d'anormal. — 31 janvier, légère tuméfaction du testicule droit qui est un peu douloureux à la pression. — 6 février. Le testicule droit n'est plus tuméfié ni douloureux à la pression. Une ponction du testicule donne une goutte de sérosité contenant de rares parasites leishmaniformes, libres. — Des examens du sang faits les 17 et 26 février, 9 et 22 mars, 4 et 23 avril et le 13 mai sont négatifs.

Le cobaye qui est en très bon état est sacrifié le 26 mai 1920 ; il pèse 715 g. La rate pèse 1 g. Les viscères thoraciques et abdominaux ont l'aspect normal. Le testicule droit manifestement atrophié ne pèse que 60 cg. alors que le testicule gauche, d'aspect normal, pèse 1 g. 80. Il ne reste du testicule droit qu'une coque fibreuse renfermant 1/2 cm^3 environ d'un liquide rougeâtre fortement albumineux ; il n'y a plus trace des éléments normaux du parenchyme testiculaire. On ne trouve de parasites leishma-

niformes ni dans le testicule droit ni dans le foie, ni dans la rate; ni dans la moelle osseuse Le cobaye était évidemment guéri de l'infection qui était restée locale et qui s'était terminée par l'atrophie du testicule droit

5° Un cobaye, pesant 175 g., est inoculé le 27 janvier 1920, dans le péritoine, avec une belle culture de *H. phlebotomi*. L'examen du sang fait le 26 janvier n'a rien révélé d'anormal — 29 janvier. Examen du sang : parasites leishmaniformes très rares, libres. — 2 février. Parasites rares leishmaniformes, libres, parfois allongés, du type *Herpetomonas*, sans flagelles. — 11 février, même résultat de l'examen du sang. — 13 février, le cobaye va bien, il pèse 212 g. — 21 février. Examen du sang : parasites libres leishmaniformes très rares, vu 1 parasite dans un grand mononucléaire et quelques éléments allongés, du type *Herpetomonas*, sans flagelles. — Des examens du sang faits les 9 mars et 4 avril sont négatifs. — 23 avril, vu encore quelques parasites leishmaniformes dans le sang. — 14 mai. Examen négatif.

Le cobaye en très bon état est sacrifié le 19 mai 1920 ; il pèse 430 g. La rate pèse 1 g. 15. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent pas d'altérations macroscopiques, il n'y a pas d'exsudat péritonéal. Frottis colorés ; foie, parasites leishmaniformes rares, libres ; rate mêmes parasites très rares ; moelle osseuse, examen négatif.

Contribution à l'étude du *Trypanosoma venezuelense*, MESNIL, 1910

Par M. LEGER et E. TEJERA

En 1905, RAPH. RANGEL a établi que les épizooties connues sous les noms de *peste boba* et de *desrengadera*, qui entraînent au Venezuela une mortalité élevée chez les Equidés, ont pour agent causal un trypanosome. Notre regretté et savant confrère rattacha le parasite trouvé à *T. equinum* du mal de Caderas.

F. MESNIL, d'après des lames de sang de cheval que lui confia le Dr RINCONES, montra en 1910 que le flagellé du Venezuela est nettement différent par sa morphologie de *T. equinum*. Tout en reconnaissant qu'il rappelle *T. evansi* du Surra, MESNIL a créé pour lui une espèce nouvelle, *Trypanosoma venezuelense*. DARLING, en même temps, décrivait le *Tr. hippicum* de la murrina de Panama.

Récemment, l'un de nous (TEJERA) a repris l'étude clinique de la Trypanosomiase des Equidés vénézueliens et, le premier, infecté expérimentalement un certain nombre d'animaux : cobaye, rat, souris grise, cheval, opossum, singes, génisse.

Dans ce travail, nous nous proposons d'apporter quelques don-

nées complémentaires sur la morphologie de *T. venezuelense*, son pouvoir pathogène expérimental, sa résistance aux médicaments. Nous appuyant sur les faits observés et sur les expériences biologiques de laboratoire, nous pensons établir que la maladie des chevaux vénézueliens n'est pas le surra. Yorke, en effet, a émis l'idée, retenue par Castellani et Chalmers que *T. venezuelense* est identique à *T. evansi*. Nos résultats confirment l'opinion de notre maître F. Mesnil. *T. venezuelense* paraît constituer une espèce légitime ; il est vois n morphologiquement de *T. evansi*, mais ne peut ni ne doit être confondu avec ce dernier.

Etude morphologique

I. Souris. — Pour étudier comparativement la morphologie de *T. venezuelense* et de *T. evansi*, nous nous sommes astreints à certaines précautions.

Les animaux examinés étaient à peu près à la même phase de l'infection (parasites assez nombreux). Sur la partie droite de la lame était étalé le sang de la souris surrée, sur la moitié gauche le sang de la souris à *T. venezuelense*. Les frottis étaient soumis à la même fixation (alcool-formol) et à la même coloration (solution de Giemsa boratée). Les flagellés en voie de division étaient exclus de nos mensurations. Enfin, après avoir parcouru avec attention l'ensemble de la préparation, pour nous assurer qu'il n'existait pas de grandes variations de taille ou de forme, nous mesurions systématiquement tous les trypanosomes d'une même rangée, amenés sous le champ du microscope par la platine mobile.

Les mensurations relevées sont résumées dans le tableau suivant :

	T. v nezuelense		*T. evansi*	
	moyenne	dim. extrêmes	moyenne	dim. extrêmes
De l'ext. post. au centrosome	μ 0,80	μ ± 0 à 1.25	μ 2	μ 1,25 à 2,50
Du centrosome au noyau	5	3,75 à 6,25	4,35	3,75 à 5
Noyau	1,87	1,75 à 2,50	2,15	1,87 à 2,50
Du noyau à l'ext. ant.	5	3,75 à 6,25	6,87	6,25 à 7,50
Longueur du corps	*12,67*	*10,10 à 15*	*15,37*	*13,40 à 17,25*
Flagelle libre	5,50	2,50 à 7,25	3,60	2,50 à 3,75
Longueur totale	*18,17*	*16 à 22*	*19*	*16 à 22*
Largeur maxima	*1,87*	*1,25 à 2,25*	*2,25*	*1,87 à 3*

	T. venezuelense	
	moyenne	dim. extrêmes
De l'ext. post. au centrosome	μ 0,65	μ ± 0 à 1,50
Du centrosome au noyau.	6,40	5 à 7,50
Noyau	2,25	2 à 2,50
Du noyau à l'ext. ant. .	6,25	6 à 7
Longueur du corps . .	*15,50*	*14,5 à 16,5*
Flagelle libre	6	5 à 7,5
Longueur totale . . .	*21,50*	*20 à 24*
Largeur maxima . . .	*2,25*	*2 à 2,5*

Les observations suivantes doivent être faites.

1° La longueur totale du trypanosome est la même, mais, par suite de la différence de longueur du flagelle libre, le corps proprement dit est plus court chez *T. venezuelense* que chez *T. evansi*.

2° Le centrosome, chez *T. venezuelense*, est plus rapproché de l'extrémité postérieure; il est parfois terminal, ce qui ne s'observe pas chez *T. evansi*.

3° *T. evansi* est plus large et sa membrane ondulante présente des ondulations plus nombreuses.

4° La mobilité des 2 flagellés, examinés à l'état frais entre lame et lamelle, n'est pas absolument la même. *T. evansi* est moins mobile que *T. venezuelense*, qui peut traverser en flèche le champ du microscope, presqu'aussi vite que *T. lewisi*.

II. Cheval. — Chez le cheval infecté expérimentalement, *T. venezuelense* présente des dimensions, longueur et largeur, un peu supérieures à celles relevées chez la souris. Le centrosome a le même caractère juxtacentral. L'extrémité antérieure est souvent tronquée ou bifide.

Les dimensions partielles suivantes ont été relevées.

Infection expérimentale

I. Souris. — L'infection expérimentale de la souris blanche par *T. venezuelense* s'est montrée manifestement différente de celle par *T. evansi*.

a) *T. evansi*. — Le virus nous a été aimablement fourni par le Professeur Laveran ; nous lui adressons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance. Le virus était entretenu depuis longtemps sur cobaye. Passé sur souris, sa virulence s'est manifestée fixe du premier coup.

Des 21 passages, que nous avons pratiqués du 16 mars au 20 mai, il résulte que la mort de la souris est survenue avec régularité du 3e au 4e jour après l'inoculation (1 fois seulement au bout de 60 heures, et 3 fois au bout de 4 jours et demi), celle-ci se faisant sous la peau avec une quantité approximativement toujours la même de sang à trypanosomes.

Remarquons que, contrairement à l'observation de Terry, la virulence de *T. evansi* pour la souris ne s'est pas montrée diminuée après un grand nombre de passages du parasite par le cobaye.

b) *T. venezuelense*. — L'infection de la souris est beaucoup moins brutale que par *T. evansi*. Le virus provenait d'un chien parasité ramené de Caracas par l'un de nous.

La première souris inoculée est morte au bout de 13 jours et demi. A partir de la seconde souris, la mort est survenue généralement les 9e ou 10e jours (4 fois le 8e jour, 3 fois les 12e ou 13e jours, chez 16 animaux en expérience).

Les trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique à peu près constamment le 4e jour ; ils augmentent ensuite avec régularité jusqu'à la mort ; il n'y a jamais de crise trypanolytique.

L'inoculation par voie péritonéale ne raccourcit pas sensiblement la durée de la maladie.

II. Cobaye. — Nous n'avons que peu de renseignements à ajouter aux documents donnés par l'un de nous dans son travail antérieur.

Un des animaux infectés par *T. venezuelense* n'a pas présenté la crise trypanolytique habituelle, dont la durée est de 3 à 6 jours. Les seuls symptômes morbides observés ont été un amaigrissement progressif et des poussées thermiques irrégulières mais fréquentes.

Chez un cobaye, inoculé le 16 avril et mort le 12 mai, la température a été prise tous les jours. Des élévations égales ou supérieures à 39°5 ont été notées les 25 avril (39°6), 26 avril (39°5), 27 avril (40°1), 3 mai (39°6), 8 mai (39°5). Le poids initial était de 630 g. ; il était tombé à 450 g. 4 jours avant la mort.

A l'autopsie, l'examen macroscopique n'a révélé rien de bien particulier. Foie = 29 g. ; rate = 4 g.

L'infection à *T. venezuelense* chez le cobaye évolue avec beaucoup

moins de rapidité que celle à *T. evansi*. Ainsi un cobaye, inoculé de Surra le 16 avril, est mort le 11[e] jour, soit 15 jours avant l'animal inoculé en même temps que lui avec *T. venezuelense*.

III. Lapin. — Chez le lapin infecté par *T. venezuelense*, la maladie affecte une forme subaiguë, ressemblant beaucoup à celle observée chez le même animal à la suite de l'inoculation des divers autres trypanosomes pathogènes.

Le flagellé est très généralement cherché en vain à l'examen direct du sang de la circulation périphérique. Une seule fois, chez 3 lapins suivis quotidiennement, il a été rencontré, à l'état frais, de très rares parasites.

Il y a des poussées fébriles fréquentes, voisinant ou dépassant 40° (maximum observé = 40°5).

Dès le 15[e] jour après l'inoculation, apparaissent des plaques alopéciques, principalement dans la région périorbitaire et des œdèmes surtout accentués au niveau des paupières et des régions génitales.

Peu après se montrent des lésions de la cornée : un lapin, au moment de la mort, était complètement aveugle.

A noter enfin un amaigrissement progressif qui conduit l'animal à un état d'émaciation extrême.

La mort de l'animal survient du 27[e] au 44[e] jour, en moyenne 35 jours après l'inoculation virulente.

IV. Chien. — Un chien a été inoculé à Caracas le 8 janvier avec *T. venezuelense* (virus cobaye). Il est mort à Paris, à l'Institut Pasteur, dans la nuit du 11 au 12 mars, soit au bout de 63 jours.

Suivi à partir de l'arrivée à Paris fin février, les trypanosomes se sont montrés de façon constante dans le sang, mais en quantité assez variable d'un jour à l'autre.

Jusqu'au 10 mars, l'animal a joui d'une bonne santé apparente. En particulier, il avait conservé intact son appétit et ne présentait aucun trouble parétique. Brusquement, l'avant-veille de la mort, il a refusé toute nourriture, puis s'est affaissé pour ne plus se relever.

A l'autopsie on constata un œdème gélatineux, occupant toute la région ventrale et la face interne des cuisses. Aucune lésion oculaire. Pas de plaques alopéciques. Rate très grosse. Ni péricardite ni péritonite. Dans le sang du cœur, présence de très rares trypanosomes.

Essais de chimiothérapie

Nos essais thérapeutiques ont porté sur des souris et des cobayes, infectés par *T. venezuelense*, que nous avons traités par des médicaments de la série arsenicale (atoxyl, produit O. Œchslin-Fourneau, produit J.-M. Jacobs et Heidelberger) et par l'émétique. Leur nombre en est restreint et des conclusions précises ne peuvent être tirées dans tous les cas. Nous croyons néanmoins utile de les faire connaître).

I. Atoxyl. — La dose de o cg. 25 pour une souris de 20 g. fait disparaître en quelques heures et entièrement les trypanosomes. Les 2 animaux ainsi traités sont morts de diarrhée 6 et 7 jours après l'injection, sans que les parasites aient reparu.

A la dose de o cg. 15 pour des souris de 18 g., les flagellés ne disparurent du sang que dans un cas sur trois. Dans le cas le plus heureux, les trypanosomes réapparurent le 7e jour, et la mort survint le 23e jour avec un retard de 14 jours sur le témoin. Chez la deuxième souris, l'évolution fatale de la maladie ne fut en rien modifiée par le médicament. Chez la troisième, les parasites n'ayant pas été influencés par l'injection d'atoxyl, il fut pratiqué, 2 jours plus tard, une seconde injection du même produit, à la dose, cette fois, de o cg. 20 ; l'infection sanguine persista et la terminaison fatale se produisit avec 4 jours seulement de retard.

L'action de l'atoxyl sur *T. venezuelense* paraît donc bien faible.

II. Produit O. — Dérivé du diaminoarsénobenzène, préparé par Œchslin dans le laboratoire Fourneau. Ce produit, plus stable et moins toxique que l'arsénophénylglycine, a déjà été expérimenté par Laveran et Roudsky sur des trypanosomiases expérimentales variées, par Aubert dans la maladie du sommeil, par Velu dans la trypanosomiase du Maroc sous le nom d'osarsan.

Nous pouvons seulement dire que l'injection sous-cutanée de o cg. 50 à des souris de 20 g. amène très rapidement la disparition du sang de *T. venezuelense*. Les 2 souris traitées sont malheureusement mortes de diarrhée 6 à 7 jours après l'injection : elles n'avaient pas de trypanosomes dans leur circulation périphérique.

III. Produit JH. — Nous désignons sous cette abréviation le produit fabriqué à l'Institut Rockefeller, aux Etats-Unis, l'année dernière par Jacobs et Heidelberger, et qui a été essayé dans les trypanosomiases expérimentales par W.-H. Brown et Miss Pearce ;

d'après les auteurs, c'est le N. phénylglycinamide de l'acide arsénique. Ce-produit est très peu toxique, dix fois moins environ que l'atoxyl. Les résultats obtenus dans les trypanosomiases expérimentales par les savants américains nous ont incité à étudier l'action de ce nouveau médicament sur le *Tr. venezuelense*. M. FOURNEAU, chef du service de Chimiothérapie à l'Institut Pasteur, l'a préparé et nous en a approvisionné. Nous le remercions bien sincèrement de sa grande obligeance.

Avec ce produit JH, nous avons traité des souris infectées par *T. venezuelense* ou *T. evansi* et des cobayes infectés par *T. venezuelense*.

a) *Souris*. — 2 souris de 18 g. ont reçu sous la peau 2 cg. 5 du médicament. Elles ont guéri de leur infection à *T. venezuelense* à la suite de cette unique intervention. Elles sont encore vivantes au bout de 80 et 110 jours.

1 autre souris de 22 g., parasitée par le même flagellé, chez laquelle 2 cg. du produit avaient fait disparaître les trypanosomes, est morte fortuitement de diarrhée le 15e jour, n'ayant plus jamais montré d'infection sanguine.

L'action médicamenteuse sur *T. venezuelense* n'est pas toujours aussi parfaite. Une souris de 23 g. reçut 2 cg. du produit JH ; la rechute se produisit le 10e jour et l'animal mourut 13 jours plus tard. Une autre souris (16 g.) rechuta 15 jours après avoir reçu 2 cg. 5 du médicament ; retraitée de nouveau par 2 cg. 5 du même produit, les flagellés disparurent encore, mais pour un temps assez court ; la seconde rechute se produisit le 8e jour, et l'animal mourut 13 jours plus tard.

Le traitement par le produit JH paraît mieux réussir, chez la souris, dans l'infection à *T. evansi* que dans celle à *T. venezuelense*.

3 souris infectées par *T. evansi* ont été traitées. La guérison a été définitive, à la suite d'une seule injection sous-cutanée, dans 2 cas : une souris de 18 g. qui reçut 2 cg. 5, et une souris de 24 g. qui reçut 1 cg. 5 du produit JH. Chez une troisième souris (21 g.), arrivée à la période ultime de l'infection (trypanosomes extrêmement nombreux) et moribonde, l'injection de 2 cg. du produit fit disparaître du sang les flagellés ; il y eut rechute 7 jours après, mais un nouveau traitement par 2 cg. 5 du médicament amena la guérison définitive.

A dose faible, le produit JH est sans action sur *T. evansi*. Une souris de 15 g. reçut 0 cg. 5 du médicament ; l'évolution de la maladie ne fut en rien influencée.

b) *Cobaye*. — L'action du produit JH sur les cobayes infectés par *T. venezuelense* est très inférieure à celle observée chez les souris.

A la dose de 75 cg. par kg d'animal, les trypanosomes disparaissent du sang, mais pour quelques jours seulement. La rechute est de règle. Une nouvelle injection médicamenteuse, même à dose double, n'a plus alors aucune action sur le flagellé et la mort survient sans retard appréciable.

1re série. — Les cobayes 15 (525 g.) et 17 (580 g.) sont infectés par *T. venezuelense* le 14 mai, en même temps que le cobaye 6 (580 g.). Les deux premiers reçoivent le 21 mai, l'un 30 cg., l'autre 40 cg. du produit JH. L'examen quotidien du sang ne montre plus aucun parasite jusqu'au 31 mai. Il y a alors rechute chez les deux animaux. Ceux-ci sont réinjectés avec les mêmes doses que précédemment. Les trypanosomes ne disparaissent plus, ni même ne diminuent plus, à aucun moment. La mort survient le 5 juin (cobaye 15) et le 13 juin (cobaye 17). Le cobaye témoin 6, non traité, meurt le 2 juin.

2e série. — Les cobayes 97 (530 g.), 100 (430 g.) et 99 (450 g.) sont infectés tous les trois le 27 mai avec *T. venezuelense*. Les deux premiers reçoivent le 4 juin 35 cg. du produit JH. La rechute a lieu chez les deux le 16 juin. Le lendemain, ils sont réinjectés avec 40 cg. (cobaye 97) ou 35 cg. (cobaye 100) du même médicament. L'action thérapeutique est nulle cette fois. Une nouvelle intervention, le 23 juin, avec 50 cg. ou 60 cg. du produit JH n'a pas plus de succès. Les trypanosomes ne disparaissent pas du sang. Les 2 cobayes meurent les 24 ou 25 juin, en même temps que le cobaye 99 témoin.

Cette résistance au produit JH peut être *transmise héréditairement*. 3 souris inoculées avec du sang de cobaye, traité sans succès par le médicament au moment de la rechute, ont présenté toutes trois une infection sur laquelle l'injection de 2 cg. 5 du produit JH a été absolument sans action.

IV. Emétique. — *In vitro*, l'émétine a sur *T. venezuelense* une action analogue à celle que Mesnil et Brimont ont constatée chez divers trypanosomes.

In vivo, l'action thérapeutique est très faible.

3 souris, de 18 à 20 g., reçurent sous la peau le 2 avril 0 mg. 3 d'émétique. Les trypanosomes disparurent de la circulation périphérique pour réapparaître, chez toutes les trois, au bout de 17, 16 et 17 jours.

La 1re, après sa rechute, présenta une infection subaiguë avec trypanosomes jamais nombreux, parfois extrêmement rares. Elle mourut le 20 mai, c'est-à-dire 31 jours après la réapparition des parasites.

La 2e fut retraitée par 2 cg. 5 du produit JH. Elle mourut 5 jours après sans trypanosomes dans le sang.

La 3e fut également retraitée de la même façon. Elle guérit définitivement.

Immunité active croisée

En une série d'expériences très bien conduites, TERRY, en 1911, a établi que, chez les animaux trypanosomés, il se produit, à la suite de l'injection médicamenteuse, une courte période de véritable immunité. Cette immunité active postmédicamenteuse est spécifique. TERRY a pensé en profiter pour le diagnostic différentiel des diverses trypanosomiases. Il a opéré avec des espèces variées; et il a reconnu entr'autres la grande sensibilité de la méthode qui permet de séparer des trypan. de même espèce, mais d'origines différentes, tels que les Surra de l'Inde et de Maurice.

F. MESNIL et l'un de nous (M. LEGER) se sont servis de la même épreuve, en 1912, dans leur étude comparative de *Trypanosoma gambiense* et de *T. rhodesiense*.

Il était indiqué de voir ce que donnerait l'épreuve de l'immunité active postmédicamenteuse appliquée à *T. venezuelense* et à *T. evansi*.

CONSTATATION PRÉLIMINAIRE — Elle sert en quelque sorte de témoin aux diverses expériences.

Des souris de 20 g., ayant reçu sous la peau 2 cg. 5 du produit JH, s'infectent dans les mêmes conditions que des souris témoins, lorsqu'on les inocule deux jours plus tard avec *T. evansi* ou *T. venezuelense*. La maladie expérimentale n'est en rien modifiée.

EXPÉRIENCES. 1er GROUPE. — Les souris infectées par *T. evansi*, traitées par produit JH, possèdent, deux jours après, l'immunité pour le *Surra* et nullement pour le *T. venezuelense*.

7 souris, de 16 à 18 g., sont inoculées sous la peau avec *T. evansi* le 16 avril soir. Le 19, les trypanosomes étant nombreux ou très nombreux, 6 d'entre elles sont traitées par le produit JH (2 cg. 5). La 7e sert de témoin ; elle meurt le 19 soir.

Des 6 traitées et débarrassées de leurs flagellés, 2 sont réinoculées sous la peau le 21 avril, c'est-à-dire 2 jours après, avec *T. evansi*. Elles se montrent absolument résistantes et ne contractent pas de nouvelles infections. 3 autres reçoivent, dans les mêmes conditions, *T. venezuelense* ; toutes 3 s'infectent et meurent les 13e, 14e et 17e jours avec un retard assez négligeable. La 6e et dernière (traitée et non réinoculée) reste vivante et ne présente pas de rechute.

2e groupe. — Les souris infectées par *T. venezuelense* et traitées par le produit JH possèdent, 2 jours après l'injection médicamenteuse, une certaine résistance à la réinfection par le même trypanosome ; elles ne paraissent plus résistantes le 3e jour. A aucun moment, elles ne possèdent la moindre immunité pour le *Surra*.

Expérience a. — 6 souris de 15 ou 16 g. sont inoculées le 4 mai soir avec *T. venezuelense*; le 10 mai, les parasites étant non rares, nombreux ou très nombreux, elles reçoivent sous la peau 2 cg. du produit JH, à l'exception d'une qui sert de témoin et meurt, de façon normale, le 10e jour.

Des 5 souris, débarrassées de leurs parasites sanguicoles, 2 sont inoculées sous la peau, le 12 mai, c'est-à-dire 2 jours après, avec *T. evansi*. Elles s'infectent et meurent au bout de 3 jours et demi, en même temps qu'une nouvelle souris servant de témoin.

Les 3 autres reçoivent, dans les mêmes conditions, du *T. venezuelense*. Elles n'ont pas l'immunité, mais manifestent une résistance plus ou moins grande à l'infection. Les parasites apparaissent dans le sang, non plus les 4e ou 5e jours comme c'est la règle, mais les 7e, 8e ou 11e jour. Elles meurent les 13e, 17e ou 23e jours, tandis qu'une souris témoin inoculée le 12 mai, en même temps qu'elles, et dans des conditions identiques, meurt le 8e jour.

Expérience b. — 6 souris sont inoculées le 2 avril avec *T. venezuelense*. Le 9 avril, les parasites étant très nombreux, elles reçoivent, suivant leurs poids (25 g. ou 22 g.), 2 cg. 5 ou 2 cg. du produit JH.

Le 12 avril, soit 3 jours plus tard, 3 d'entre elles reçoivent sous la peau du *T. evansi*; elles meurent toutes du 3e au 4e jour, sans aucun retard à l'infection.

2 autres réinoculées, dans les mêmes conditions, par *T. venezuelense*, meurent, infectées, le 15e jour, en même temps que la 6e souris servant de témoin. Celle-ci infectée, traitée, et non réinfectée, présenta une rechute mortelle.

L'objection qui peut nous être faite dans cette *expérience b* est que la souris témoin ayant présenté une rechute à *T. venezuelense*, il y a eu également, chez les 2 souris réinoculées, simplement rechute. Les rechutes ne sont en effet pas rares, comme nous l'avons montré précédemment. L'objection est d'autant plus à considérer que les doses médicamenteuses employées étaient faibles.

Cette supposition de souris mortes toutes de rechute normale et non de réinfection viendrait d'ailleurs à l'appui de l'opinion que nous défendons d'une différenciation spécifique entre *T. venezuelense* et *T. evansi*.

Action trypanolytique du sérum

L'action trypanolytique du sérum des animaux trypanosomés vis-à-vis les trypanosomes homologues, démontrée en 1909 par Leva-

DITI et MUTERMILCH, a permis déjà à plusieurs expérimentateurs de confirmer la spécificité de certains trypanosomes.

A. LEGER et J. RINGENBACH en particulier, dans le Laboratoire MESNIL, ont complété l'étude, à ce point de vue, d'un nombre assez grand de trypanosomes pathogènes. Ils ont opéré avec le sérum de cobayes surrés ou naganés, à divers stades de l'infection, sur *T. evansi, brucei, togolense, gambiense, equinum, dimorphon, congolense*. Ils concluent de leurs expériences variées que les sérums agissent non seulement sur les trypanosomes homologues, mais encore souvent sur des trypanosomes hétérologues, regardés comme voisins (par exemple *T. evansi, brucei* et *togolense*) et pouvant constituer des groupes dans le genre *Trypanosoma*.

Nous avons emprunté à A. LEGER et J. RINGENBACH leur mode opératoire, et recherché les affinités pour le *T. venezuelense* des parasites du *Surra* et du *Nagana*.

Le cobaye 99, inoculé avec *T. venezuelense* le 27 mai, a montré des flagellés dans le sang du 4 au 6 juin inclus, en nombre d'ailleurs assez faible. La crise habituelle eut lieu du 7 au 12 juin. Les trypanosomes réapparurent le 13 juin. Leur nombre progressa avec régularité et l'animal mourut le 25 juin.

Le 9 juin, c'est-à-dire le 3e jour de la crise, fut prélevé du sang à l'animal par ponction du cœur. Le sérum recueilli servit à nos expériences.

A 5 gouttes de ce sérum de cobaye 99 (nous l'appellerons Sv) sont ajoutées 1 goutte de solution citratée et 1 goutte de sang trypanosomé (Tv = *T. venezuelense*; TE = *T. evansi*; TB = *T. brucei*).

Comme témoin, nous nous sommes servis du sérum d'un cobaye normal (SN), additionné de solution citratée et de sang trypanosomé (Tv, TE ou TB) dans les mêmes proportions que ci-dessus.

Le mélange mis à l'étuve à 37° était examiné tous les quarts d'heure pendant 5 heures.

Le schéma suivant indique les résultats.

SN + Tv = 0.
SN + TE = 0.
SN + TB = 0.
Sv + Tv = ++.
Sv + TE = 0.
Sv + TB = 0.

La seule épreuve positive, et très fortement, est celle faite avec le sérum du cobaye infecté Sv et *T. venezuelense*. Dès le premier quart d'heure, on constate une action trypanolytique indéniable, quoiqu'incomplète, sur *T. venezuelense*. La disparition des trypanosomes est absolument *complète au bout de 2 heures*.

Au contraire, l'observation poussée jusqu'à la 5e h. ne montre pas la moindre ébauche de trypanolyse ni avec le sérum de cobaye normal sur les 3 trypanosomes, ni avec le sérum de cobaye infecté par *T. venezuelense* sur les 2 trypanosomes hétérologues du *Surra* et du *Nagana*.

D'après ces résultats, *T. venezuelense* serait plus éloigné de *T. evansi* que ce dernier ne l'est de *T. brucei* et *T. togolense* (A. LEGER et J. RINGENBACH).

Pour être complet, notons l'action agglutinante, que nous avons relevée, du sérum, au moment de la crise, du cobaye à *T. venezuelense* sur les 3 trypanosomes expérimentés.

Avec *T. venezuelense*, il se produit une forte agglutination, manifeste dès le premier quart d'heure. Avec *T. brucei*, on n'observe jamais le moindre indice d'agglutination. Avec *T. evansi*, le phénomène est tardif, apparaissant à la 4e h. seulement, et n'est jamais très prononcé.

Conclusions

1° *Trypanosoma venezuelense* et *Trypanosoma evansi* se ressemblent morphologiquement, mais une étude comparative attentive montre qu'ils ne sont pas identiques.

2° Les deux trypanosomes ne provoquent pas chez les animaux de laboratoire des maladies expérimentales superposables.

3° L'action thérapeutique de divers arsenicaux et de l'émétique n'est pas la même dans les deux infections.

4° L'épreuve de l'immunité active croisée postmédicamenteuse sépare *T. venezuelense* de *T. evansi*. Il semble toutefois que l'immunité déterminée par le *Surra* soit plus forte que celle par *T. venezuelense*. L'explication pourrait en être donnée par ce fait que le produit arsenical employé, le N. phénylglycylamide de l'acide arsénique a une action thérapeutique évidemment plus forte sur *T. evansi* que sur *T. venezuelense*.

5° Le sérum de cobaye infecté par *T. venezuelense*, recueilli au moment de la crise, a une action trypanolytique rapide et prononcée sur *T. venezuelense* et aucune sur les parasites du *Surra* ou du *Nagana*.

Ces divers arguments d'ordre morphologique, expérimental ou biologique viennent confirmer l'opinion de F. MESNIL. *Trypanosoma venezuelense* MESNIL 1910 est une espèce distincte de *Trypanosoma evansi* STEEL.

Il serait intéressant de poursuivre des recherches similaires avec *T. hippicum* de la *murrina* de Panama, décrit par DARLING, également en 1910, pour établir si les deux flagellés constituent ou non deux espèces distinctes.

Travail du Laboratoire du Professeur Mesnil.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

P. AUBERT. — Ce *Bull.*, t. VIII, pp. 74 et 169.
W. BROWN et A. PEARCE. — *Journ. of exper. med.*, t. XXX, 1919.
DARLING. — Ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 381.
W. JACOBS et M HEIDELBERGER. — *Journ. of exper. med.*, t. XXX, 1919, p. 411.
A. LAVERAN et D. ROUDSKY. — Ce *Bulletin*, t. VII, p. 593 ; A. LAVERAN, ce *Bull.*, t. VIII, p. 31 et t. X, p. 378.
A. LAVERAN et F. MESNIL. — Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., 1912.
A. LEGER et J. RINGENBACH. — *C. R. Soc. Biologie*, t. LXX, 1911, p. 343.
LEVADITI et MUTERMILCH. — *Zeitschr. f. Imm. forsch.*, t. II, 1909, p. 702.
F. MESNIL. — Ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 380.
F. MESNIL et E. BRIMONT. — Ce *Bulletin*, t. I, pp. 44 et 212.
F. MESNIL et M. LÉGER. — *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, 1912, p. 667.
R. RANGEL. — *Lab. del Hosp. Vargos, Bol.* no 2, 1905.
E. TEJERA. — Ce *Bulletin*, avril 1920, p. 297.
TERRY. — *Monographs of the Rockefeller Inst. for Med. Res.*, no 3, 15 mars 1911 et s.
H. VELU. — Ce *Bulletin*, t. XII, p. 220.
YORKE, *in* CASTELLANI et CHALMERS. — *Manual of Tropical Medicine*, 3e édition, 1919.

L'Anguillule intestinale de l'homme au Sénégal

(*Strongyloides intestinalis* Bavay, 1877)

Par F. NOC, V. HENRY et A. ESQUIER

L'Anguillule intestinale de l'homme, dont l'ubiquité est reconnue, n'avait pas été signalée jusqu'ici au Sénégal, à notre connaissance. Le Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale Française a eu l'occasion de noter deux fois sa présence au cours des examens de l'année 1919. L'observation clinique que

nous présentons ci-dessous nous a permis de faire quelques constatations parasitologiques sur l'évolution de ce Nématode.

Mamadou Diallo, quartier-maître laptot, toucouleur du Soudan, gardien de projecteur, âgé d'environ 50 ans, entre à l'infirmerie de l'ambulance de la Marine à Dakar le 30 décembre 1919 pour troubles intestinaux caractérisés par des coliques et l'émission de selles pâteuses décolorées. Léger mouvement fébrile. Le malade déclare avoir présenté il y a une dizaine d'années une affection diarrhéique avec selles noires.

L'attention est attirée du côté de la fosse iliaque droite dont l'examen révèle la présence d'une tumeur dure, marronnée, du volume d'une grosse poire, douloureuse à la palpation, située au niveau du cæcum et immobile. Elle semble se continuer par sa petite extrémité vers le côlon transverse. Le ventre est souple et indolore. Pas de vomissements. Bon état général. Micropolyadénite généralisée. Artères dures en tuyau de pipe.

Pendant les jours qui suivent, le malade émet des selles glaireuses, non sanglantes; son état général reste excellent, la fièvre et les douleurs du côté du ventre disparaissent par le repos au lit et un traitement purement symptomatique.

8 janvier. — Réaction de Wassermann négative. On prescrit néanmoins un traitement ioduré intensif.

19 janvier. — Il semble que la tumeur ait diminué de volume et qu'elle ne se prolonge pas vers le foie. Elle est toujours dure et immobile.

27 janvier. — L'examen des selles pratiqué au laboratoire de l'A. O. F. révèle des larves d'Anguillule intestinale en assez grand nombre, quelques-unes déjà strongyloïdes, la plupart rhabditoïdes et sexuées. Rares *Tetramitus Mesnili*.

29 janvier. — Examen du sang	G. R. . . .	3.144.000 par mm³
—	G. B. . . .	8 000 —

Formule leucocytaire

Poly neutro	49,4	0/0
Eosinophiles.	9	—
Formes de transition	9,6	—
Grands mono	1	—
Lymphocytes	31	—

29 janvier. — Le traitement ioduré est continué à 3 g. par jour.

9 février. — Etat général excellent. La tumeur a considérablement diminué de volume ; elle est à peine grosse comme un œuf de pigeon. Située sur le bord droit du détroit supérieur du petit bassin elle ne semble plus plonger dans cette cavité. Elle est tout à fait indolore. On prescrit en outre de l'iodure, une friction mercurielle quotidienne pendant 15 jours.

24 février. — La tumeur très diminuée de volume n'a cependant pas disparu complètement.

L'examen des selles pratiqué tous les jours n'a pas révélé de changements marqués dans l'émission de larves d'Anguillules qui sont toujours aussi nombreuses et vivantes, bien que les selles soient plus compactes et de couleur normale. Le malade se déclare très amélioré.

L'examen du sang pratiqué de nouveau le 20 février décèle néanmoins une anémie notable. Les éosinophiles ont encore augmenté de nombre.

Hémoglobine	7 0/0	
Globules rouges	2.785.000	par mm³
Globules blancs	7.000	—

Formule leucocytaire

Poly neutro.	45,4	0/0
Eosino	14,2	—
Formes de transition.	15	—
Grands mono	4	—
Lymphocytes	21,4	—

Le malade est mis exeat quelques jours après et reprend ses fonctions de gardien de phare.

En somme on est en droit d'admettre que cet homme était atteint d'Anguillulose intestinale compliquée d'une tumeur abdomino-iliaque d'origine indéterminée.

Il s'agit en effet d'un malade ayant présenté simultanément plusieurs manifestations morbides qui doivent être considérées — croyons-nous — comme différentes les unes des autres.

L'éclosion d'un embarras gastrique fébrile a fourni l'occasion à cet homme, d'attirer l'attention du service médical et d'être examiné de très près. La constatation, dès le début, d'une tumeur iliaque de la grosseur d'une poire fait bien penser que l'origine en était relativement ancienne. D'autre part l'examen des selles a montré l'existence de l'Anguillulose. Donc, trois catégories de faits cliniques : un embarras gastrique, une tumeur iliaque, une diarrhée avec Anguillules accompagnée d'une anémie globulaire assez prononcée.

L'embarras gastrique s'est dissipé sous l'influence d'un traitement simple.

L'Anguillulose n'a pas été modifiée.

La tumeur a considérablement diminué (24 février) sous l'influence de l'iodure de potassium. C'est un fait en faveur du diagnostic de syphilis. Cependant le Wassermann est négatif est c'est là une constatation à laquelle il convient de n'accorder qu'une valeur relative. Une biopsie aurait pu jeter une lumière nouvelle : elle n'a pu être pratiquée. Scientifiquement nous n'avons pas d'élément suffisant pour affirmer quelle est la nature de cette tumeur.

Ce cas clinique particulièrement délicat et dont une ponction exploratrice aurait seule pu nous donner l'explication exacte nous a permis néanmoins de faire quelques constatations para-

sitologiques sur lesquelles nous attirons l'attention des médecins coloniaux.

I. — Diagnostic parasitologique

Les selles émises par Mamadou Diallo étaient pâteuses et noirâtres, elles renfermaient des parties liquides. On n'y découvrait à l'examen microscopique que de très rares *Tetramitus Mesnili* et un nombre remarquablement élevé de larves rhabditoïdes de l'Anguillule intestinale. On ne trouvait aucun œuf dans ces selles. Il ne pouvait s'agir d'Ankylostome associé. On sait d'autre part que les larves d'Anguillule éclosent dans l'intestin grêle de l'homme, car les œufs sont eux-mêmes en segmentation au moment de la ponte, tandis que les œufs d'Ankylostome ne se segmentent généralement que dans les selles après l'émission et à la température optima de 28°. Mais il est fort difficile, d'après les traités classiques, de faire le diagnostic des larves d'ankylostome dans les selles d'avec les larves d'anguillule, lorsque les premières ne sont pas accompagnées des œufs du parasite. Récemment encore Baujean et Kerneis, devant un cas d'anémie pernicieuse, chez une femme en état de grossesse et trouvant de nombreuses larves dans les selles de la malade reconnaissaient la difficulté de décider s'il s'agissait de larves d'anguillule ou de larves d'ankylostome (1). Or, le diagnostic peut être effectué avec précision dans tous les cas semblables et même dans les cas de coexistence des larves d'ankylostomes et des larves d'anguillules :

1° A l'aide de mensurations microscopiques à l'état frais.

2° Par la méthode des cultures en boîtes de verre.

3° Par l'étude du cycle évolutif de l'anguillule stercorale à diverses températures.

1° Identification des larves d'anguillules par la mensuration. — Les larves rhabditoïdes observées chez notre malade (obj. 7, oc. IV tube tiré à 160 mm.) à la sortie de l'intestin étaient de dimensions plus grandes à leur naissance qu'il n'est indiqué dans les classiques, ce qu'on peut expliquer en supposant qu'elles

(1) *Bulletin Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain*, n° 1, janvier 1920.

avaient pendant leur long parcours intestinal, depuis leur éclosion jusqu'au milieu extérieur, subi une certaine croissance.

D'après LEUCKART, GRASSI, GOLGI et MONTI, ces embryons mesurent à leur naissance 200 à 240 μ de long sur 12 μ de largeur; d'après PERRONCITO, lors de leur émission du corps humain elles ont de 200 à 300 μ de longueur et 14 à 16 μ de grosseur. Les larves que nous avons observées étaient presque toujours émises depuis plusieurs heures et l'on sait que leur développement est très rapide. Nous avons noté 400 à 480 μ de long sur 27 μ de largeur, la largeur moyenne étant de 16 à 18 μ. Cet accroissement rapide est important pour la diagnose de ces larves, car la longueur de la larve d'ankylostome qui est à l'émission de 250 μ ne mesure d'après PERRONCITO que 300 μ le lendemain.

L'extrémité antérieure est légèrement amincie, l'extrémité postérieure effilée, mais ces caractères ne diffèrent guère de celui de la larve d'ankylostome.

La longueur totale de l'intestin antérieur comprenant la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et les deux renflements bulbaires est de 90 μ au lieu de 50 à 60 μ chez la larve d'ankylostome. La largeur moyenne de l'œsophage est de 8 μ. L'intestin postérieur a une forme en zigzag comme chez la larve d'ankylostome, son diamètre intérieur mesure 2 μ 7. La distance de l'anus à l'extrémité caudale est plus courte que chez la larve d'ankylostome; elle est de 35 μ au lieu de 50 μ. L'organe génital rudimentaire est à environ 75 μ de l'extrémité caudale effilée. On distingue quelquefois nettement la capsule qui se détache de la couche cuticulaire au cours du développement de ces larves.

Les dimensions qui précèdent ne peuvent être considérées comme absolues car elles se modifient rapidement à la température de 20 à 22° dans les selles conservées dans une boîte de verre sans autre précaution, mais leur constatation lève les doutes en présence de larves peu nombreuses.

2° CULTURE EN BOITE DE VERRE. — La culture de la larve d'anguillule est rapide, à la température du Sénégal en saison fraîche. Cette température de 20-22° est au contraire peu favorable à l'évolution de l'ankylostome. Ce dernier préfère les températures de 28-30° de l'hivernage. Au bout de quelques heures les caractères sexuels apparaissent. La longueur de la larve atteint en le même laps de temps 480 μ, la largeur 27 μ et la distance de la

vulve à l'extrémité postérieure 54 μ. On peut suivre à la chambre humide, entre lame et lamelle, le développement des mâles et des femelles dans une petite quantité de matière additionnée de gélose semi-liquide, puis l'accouplement des formes sexuées et l'émission d'œufs ovoïdes de 45 μ environ de largeur, d'où sortent rapidement de nouvelles larves rhabditoïdes, celles-ci plus grêles que celles de la première génération intestinale. Après la ponte les femelles dégénèrent et meurent vers le 4e jour. Dans les préparations entre lame et lamelle les deuxièmes larves rhabditoïdes ne tardent pas à périr.

3° Culture en milieu de Looss. — Il n'en est pas de même si l'on réalise une culture en milieu de Looss soumise à la dessiccation lente. Le défaut d'humidité relative enraye la fermentation microbienne et agit également sur les larves. Au fur et à mesure que sous la température basse et peu humide du Sénégal, en février-mars, le milieu se dessèche, un certain nombre de larves rhabditoïdes se maintiennent vivantes dans une capsule et se transforment graduellement en larves strongyloïdes. Immobilisées d'abord dans la mue, elles deviennent en 36 heures des larves grêles extrêmement mobiles qui recherchent les bords de la préparation. Si la culture est abandonnée à elle-même, la surface se dessèche, mais l'intérieur reste légèrement humide et au bout de 8 à 10 jours on n'y rencontre plus que des larves strongyloïdes issues des anguillules stercorales adultes qui ont disparu.

Nous avons constaté en outre, dans quelques préparations, une évolution directe des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes sans passage par les stades sexués, constatation d'ailleurs conforme aux observations anciennes de Golgi et Monti, Grassi et Segré. Il y a donc en dehors de l'organisme, pour la larve de l'Anguillule intestinale, un cycle direct réalisable en milieu de Looss, à basse température.

Les larves strongyloïdes ainsi obtenues peuvent vivre plus de vingt jours, dans le noir animal, à la température de 20° à 22°.

En somme, le diagnostic parasitologique des larves d'Anguillule et des larves d'Ankylostome peut être précisé facilement avec ces températures. Mais dans les pays où la température se maintient aux environs de 28° comme en Cochinchine, s'il arrive de rencontrer dans une selle des larves d'Anguillule rhabditoïdes et

des œufs d'Ankylostome en voie de segmentation, un examen rapide pourra laisser quelque doute à l'observateur sur la nature des larves rhabditoïdes. Il suffira dans ce cas de placer les selles en culture dans une chambre froide à 20 ou 22° par exemple, pour se trouver dans les conditions d'examen où nous nous trouvons au Sénégal à la saison fraîche et on constatera l'évolution rapide des larves d'Anguillule alors que celle des œufs ou des larves d'Ankylostome est ralentie. Dans le premier cas les larves rhabditoïdes du Strongyloïde aboutissent en quelques heures à des formes sexuées, tandis que les larves de l'Ankylostome subissent divers stades aboutissant à la larve enkystée strongyloïde.

On pourrait également essayer la culture à la température de 32°, qui active d'après RAILLIET l'apparition des larves sexuées chez l'Anguillule stercorale.

II. — Rôle pathogène de l'Anguillule intestinale

Le Strongyloïde intestinal de l'homme avait été jusqu'à ces dernières années assez négligé dans la pathologie tropicale, malgré les observations anciennes de SONSINO (1) qui considérait l'Anguillule comme pouvant causer une anémie dangereuse, et celles de PERRONCITO (2) qui avait fourni de précieux renseignements sur son rôle pathogène dans l'anémie des mineurs, en association avec l'Ankylostome duodénal. Les recherches anatomo-pathologiques d'ASKANAZY (3) en 1900, celles de DARLING (4) en 1911, de YOKOKAWA (5) en 1913, de FULLEBORN (6) en 1914 et les observations cliniques des médecins de Cochinchine ont attiré de nouveau l'attention sur ce Nématode comme facteur d'anémie et de diarrhée et ont permis de préciser les conditions de son parasitisme. L'un de nous (7), serrant de près le problème en 1915 et 1916 montrait quelle part il fallait faire à l'amibiase ou

(1) SONSINO (cité par RAILLIET, *Zoologie médicale et agricole*).
(2) PERRONCITO, *Arch. ital. de Biol.*, t. II et III, fasc. I, Turin, 1882-1883.
(3) ASKANAZY, *Centralb. f. Bakt. u. Parasit.*, 1 Abt. 1900, XXVII.
(4) DARLING, *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 1911 et *Journ. of exper. med.*, vol. XLV, n° 1, 1911.
(5) YOKOKAWA, *Congrès méd. trop. Ext.-Orient*, Saïgon, 1913.
(6) FULLEBORN, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XVIII, 1914.
(7) NOC, *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1915 et janvier 1916.

à d'autres affections chroniques du gros intestin si fréquentes en Extrême-Orient dans la genèse des troubles attribués au Strongyloïde intestinal.

Par contre, Brau (1) estimait que le Strongyloïde pouvait à lui seul produire de graves affections intestinales et même des tumeurs abdomino-iliaques s'accompagnant d'anémie grave.

En Afrique Occidentale, il n'avait été accordé que peu d'attention jusqu'ici à l'Anguillule. Signalons toutefois les observations de N. Clapier (2) sur la frontière de Libéria et de Guinée où notre camarade a vu l'Anguillule stercorale environ 10 fois sur 154 examens et en quantité innombrable dans un cas de diarrhée sanglante.

L. Rousseau (3) dans ses notes sur le parasitisme au Cameroun ne mentionne pas l'Anguillule, bien qu'il ait pu consulter les rapports allemands de 1909 à 1911 et qu'il ait lui-même constaté quatre fois des larves rhabditoïdes dans des selles ne renfermant aucun œuf d'Ankylostome.

Le Strongyloïde intestinal de l'homme mérite donc une étude attentive. Les Nématodes du genre Strongyloïde sont parasites de l'intestin grêle de plusieurs espèces animales, notamment du Chimpanzé, du Macaque, du Mouton, du Coati et cependant aucun trouble défini n'a été décrit chez eux soit dans l'infection naturelle, soit dans le mode expérimental, comme ceux qu'on a observés chez l'homme. Chez le chien seulement, Fülleborn a constaté des diarrhées sévères à Strongyloïdes.

Il est vraisemblable que chez l'animal les conditions nomades sont défavorables aux réinfections qui se produisent chez l'homme, sédentaire, et dont les aliments (eaux, légumes) reçoivent parfois des souillures répétées.

Sur le mécanisme de l'anémie spéciale au Strongyloïde (et dans notre observation, elle ne saurait être attribuée ni au paludisme ni à l'amibiase, ni à l'ankylostomiase qui ont pu être éliminés) nous possédons peu de renseignements. L'Anguillule intestinale secrète-t-elle une hémolysine active comme l'Ankylostome ou le Bothriocéphale, ou s'agit-il d'une hémolysine fabriquée par l'organisme humain en présence de certaines toxines des hel-

(1) Brau, *Congrès méd. Trop. Saïgon*, nov. 1913.
(2) N. Clapier, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1917.
(3) L. Rousseau, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1919.

minthes? Nous avons entrepris quelques recherches sur ce point, elles n'ont fourni jusqu'ici que des résultats négatifs.

Une tentative d'infection du Cynocéphale *per os* avec de grandes quantités de larves est restée également négative.

(*Laboratoire de Bactériologie et de Zootechnie de l'A. O. F. et Service de Santé de la Marine à Dakar*).

Du Parasitisme intestinal en Annam (1)

Par FRANÇOIS MOTAIS
Médecin-Major de 2e cl. des T. C.

Le Parasitisme intestinal a été étudié au Tonkin par SÉGUIN (2), MOUZELS (3), MATHIS-LEGER (4), en Cochinchine par NOC (5) et BRAU (6). En Annam, BERNARD et KOUN firent paraître un article sur ce sujet dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (mai 1913). Leur statistique portait sur 449 selles examinées dans la population de Huê (province de Thua-Thiên).

En 1917, nous eûmes l'occasion, au Laboratoire de Bactériologie de Huê, d'examiner 3.010 selles appartenant au contingent militaire recruté dans les 7 provinces de l'Annam central. Ces jeunes gens furent examinés aussitôt après leur incorporation ; ils arrivaient donc tout récemment de leur province d'origine, et en cela cette statistique est intéressante.

Toutefois, nos résultats ne doivent pas être absolument exacts. Ces selles furent examinées rapidement : une seule préparation d'une seule selle en une ou deux minutes ; elles n'appartenaient, en outre, qu'à des hommes jeunes et bien portants, âgés de 20 à

(1) Note présentée à la séance du 1er juin.

(2) Notes inédites.

(3) *in* LE ROY DES BARRES, *Rev. méd. chirurgicale Indochine*, 1909 (no 14), p. 70 et no 19, p 24.

(4) C. MATHIS et M. LEGER, *Recherches de parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin*. Paris, 1911 ; *Rev. méd. chirurgicale*. Indochine, 1910, no 10 ; *Bulletin Société de Pathologie Exotique*, 1909, no 8.

(5) NOC, *Annales Institut Pasteur*, t. XXII, octobre 1908 ; *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1911, no 6.

(6) BRAU, *Annales d'hygiène et médecine coloniales*, 1910 ; *Bulletin Soc. méd. chirurg.*, Indochine, 1911, no 5.

35 ans. Une statistique, portant sur toute la population, donnerait certainement un pourcentage parasitaire plus élevé encore.

Sur les 3.010 sujets examinés, nous avons trouvé :

2.169 fois des œufs d'ascaris, soit 72,05 0/0.
1.711 fois des œufs d'ankylostomes, soit 56,84 0/0.
297 fois des œufs de trichocéphales, soit 9,89 0/0.
7 fois des œufs de douves chinoises, soit 0,23 0/0.
241 résultats négatifs, soit 8 0/0.
1.197 sujets étaient atteints d'ascaris et d'ankylostomes, soit 39 0/0.
219 sujets étaient atteints d'ascaris et de trichocéphales, soit 7,27 0/0.
145 sujets étaient atteints d'ankylostomes et de trichocéphales, soit 4,81 0/0.
94 sujets étaient atteints des trois parasites, soit 3,12 0/0.

Au total 4.184 parasites sur 3.010 sujets, soit 138 o/o de parasitisme total.

Les porteurs d'amibes ont donné un pourcentage de 5,34.

Par province, le parasitisme est réparti de la façon suivante :

	Quang-Binh 398 examens		Quang-Tri 167 examens		Thua-Thiên 879 examens		Quang-Nam 519 examens		Tourane 74 examens		Quang-N'gai 269 examens		Binh-Dinh 704 examens	
		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o
Ascaris	316	79, 39	124	74, 25	694	78, 95	361	69, 55	61	82, 43	164	69, 96	449	63, 77
Ankylostomes	173	43, 46	115	68, 85	481	54, 72	335	64, 54	47	63, 50	161	59, 85	399	56, 67
Trichocéphales	41	10, 20	11	6, 58	160	18, 20	41	7, 89	6	8, 10	11	4	27	3, 83
Douves chinoises	0	0	0	0	1	0, 11	3	0, 57	1	1, 37	0	0	2	0, 28
Amibe	34	8, 54	8	4, 78	58	6, 59	10	1, 92	2	2, 70	7	26	42	5, 96

Voici réunis en un tableau les différents pourcentages obtenus dans les pays de l'Indochine.

	TONKIN			ANNAM		COCHINCHINE
	Mathis et Leger	Séguin	Mouzels	Bernard et Koun (Hué)	Motais (Annam central)	Brau
Ascaris	71, 52	54, 6	55, 7	60, 35	72, 05	82
Ankylostomes	50	60, 6	32, 3	37, 86	56, 84	70
Trichocéphales	78, 4	70, 6	47, 7	19, 37	9, 86	?
Douves chinoises	40, 99 (delta) 4, 5 (moyenne et haute région).	49, 5	13	0	0, 23	?

L'ascaridiose et l'ankylostomiase sont très répandues partout ; la trichocéphalose diminue nettement du Nord au Sud.

Enfin, la douve chinoise, *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875), infeste le delta tonkinois, existe dans le moyen et haut Tonkin, et devient très rare en Annam. *Fasciolopsis Buski*, rencontré fréquemment à Saïgon par Noc et par Brau, signalé une fois à Haïphong par Mathis et Leger, n'a jamais été vu chez l'homme en Annam.

Pendant notre séjour à Huê, en deux ans et demi, au Laboratoire, près de 10.000 selles, provenant des malades de la ville et de l'Hôpital de Huê, ont été examinées entre lames et lamelles. 916 selles totales ont été tamisées après l'administration de vermifuges.

Méthode d'examen. — Nous nous sommes servi avec profit, pour la recherche des œufs de parasites, de la méthode de Vincent pour l'examen des amibes, légèrement modifiée.

Pour diluer la parcelle de matière fécale, nous avons employé une goutte de solution de bleu de méthylène à 1 o/o. Dans ces conditions, les œufs d'ankylostomes sont particulièrement faciles à trouver. Leur coque ne se laisse nullement imprégner par le colorant, et sur un fond bleu, ils apparaissent limpides et jaune clair.

Les œufs d'ascaris, de trichocéphales, de tœnia au contraire, se colorent en bleu verdâtre avec intensité, sans perdre d'ailleurs de leur visibilité. Les flagellés et amibes vivent fort bien au contact du bleu pendant quelques minutes, et ne se colorent que lorsqu'ils meurent.

La selle doit être diluée et étalée avec beaucoup de soins de manière à être régulièrement répartie sous la lamelle.

L'ascaridiose. — Les ascaris trouvés dans les selles lavées et tamisées, appartenaient à l'espèce *Ascaris lombricoïdes* (Linné, 1758). L'espace annulaire rétréci, qui est signalé dans la région vulvaire, n'existe pour ainsi dire pas sur les nombreux sujets femelles que nous avons examinés.

Comme l'ont signalé Mathis et Leger, nous avons vu dans les selles un assez grand nombre des œufs « anormaux » signalés par Looss (1). Ces œufs sont ovales, fortement granuleux, mesurent 85 à 90 μ de longueur sur 35 à 40 μ de largeur. La couche albumi-

(1) *in* Carl Mense, *Handbuch der Tropenkrankeiten.*

neuse flottante périphérique manque le plus souvent. Leur membrane, fort peu visible, fait corps avec le contenu. Pour les étudier, nous avons disséqué un certain nombre d'appareils génitaux d'adultes femelles. Dans la partie inférieure des ovaires et dans les oviductes, nous avons toujours rencontré ces œufs anormaux, mais finement granuleux et recouverts d'une membrane ténue.

Dans les utérus, et dans le vagin chez certaines femelles, tous les œufs étaient normaux, chez d'autres, les œufs anormaux étaient mélangés aux autres, chez d'autres enfin, nous ne trouvions d'un bout à l'autre du tube génital que des œufs anormaux. Dans un utérus même, un lobe était bourré d'une espèce, et l'autre bourré de l'autre.

Ces constatations nous firent penser que nous nous trouvions en face d'œufs non fécondés, et en effet dans les précis de Parasitologie de Brumpt (page 541, figure 315), un œuf d'ascaris non fécondé est représenté d'une façon qui rappelle ces œufs anormaux.

Pour nous assurer du fait, des cultures d'œufs d'ascaris furent essayées. Trois selles, l'une ne contenant que des œufs anormaux, l'autre que des œufs normaux, la troisième contenant les deux, furent placées dans des boîtes de Petri, mélangées avec du sable et du noir animal, et mises à une température de 26 à 30°.

Au bout de 30 jours, un certain nombre d'œufs normaux furent embryonnés, et le 65e jour presque tous avaient évolué.

Pendant ce temps, les œufs anormaux dégénérèrent, perdirent peu à peu leur forme, leur couleur et disparurent. Ces œufs non fécondés se rencontrent dans la proportion d'un tiers. Tantôt, ils sont mélangés dans les selles avec les autres, tantôt ils sont absolument et continuellement seuls. Dans ce dernier cas, nous croyons que le sujet parasité ne possède dans son intestin que des ascaris femelles dont les œufs par conséquent, ne peuvent être fécondés.

L'Ankylostomiase. — Dans le genre *Ankylostoma*, nous n'avons rencontré que *Necator americanus* (Stiles 1902) ; dans les 916 selles totales examinées, nous avons trouvé 620 fois des ankylostomes plus ou moins nombreux, et nous avons mis chaque fois quelques échantillons sous le microscope.

Mathis et Leger auraient constaté les deux espèces *duodenale* et *americanum* dans l'Indochine du Nord. Noël Bernard et Koun, au cours de quelques rares autopsies, n'ont vu que des *Necator*. En Cochinchine, Noc, sur 8.326 parasites examinés, n'a trouvé que

8 fois *Ankylostoma duodenale*. Nous sommes en droit de croire que *A. duodenale*, s'il existe, est d'une extrême rareté en Annam.

Nous avons essayé plusieurs fois de cultiver les ankylostomes par la méthode de Looss (mélange à parties égales de matières et de noir animal, dans un récipient humide).

Les œufs s'embryonnent en quelques heures et, maintes fois, nous eûmes l'occasion de voir des larves rhabditoïdes d'ankylostome dans les préparations fraîches venant de l'hôpital. A 25°, ces jeunes larves naissent presque toutes le premier jour, disparaissent du 5e au 8e jour. Les larves strongyloïdes se montrent vers le 5e jour et résistent jusqu'au 90e jour sans modifications pour disparaître tout à fait ensuite.

Une selle contenant des œufs d'*ankylostomes* très nombreux, et au tamisage après thymol, des Nécators américains très nombreux, nous donna un résultat de culture assez intéressant.

Du 2e au 5e jour, larves rhabditoïdes.
Du 5e au 20e jour, larves strongyloïdes.
Du 20e au 28e jour, résultat négatif.
Le 28e jour, réapparition des larves rhabditoïdes nombreuses qui ne disparaissent que le 70e jour.
Du 30e jour au 64e jour, larves femelles assez nombreuses, répondant à la description de *Strongyloïdes stercoralis* (Bavay, 1877), forme stercorale.
Du 32e jour au 70e jour enfin, les préparations contiennent des larves strongyloïdes nombreuses.

Les œufs de larves femelles étaient disposés dans les utérus, symétriquement par rapport au vagin, au nombre de deux ou quatre de chaque côté. Les deux œufs placés les plus près du vagin étaient généralement embryonnés, et l'éclosion de la larve rhabditoïde se produisait dès que l'œuf devenait libre.

Malgré des recherches attentives, nous n'avons pas pu voir de larves mâles.

Les larves rhabditoïdes et strongyloïdes de 1re et 2e formation avaient la plus grande ressemblance entre elles. Les dimensions des différents éléments étaient les suivantes :

Larves rhabditoïdes . .	0 mm. 25 à 0 mm. 50
Larves strongyloïdes . .	0 mm. 80
Larves femelles . . .	0 mm. 85 à 1 mm.

Les œufs embryonnés de 2e génération étaient plus petits que les œufs d'ankylostomes (50 μ sur 30 μ au lieu de 70 μ sur 50 μ).

Nous pensons que cette selle contenait à la fois des œufs de Nécators et des œufs d'anguillules, forme stercorale, qui ont évolué ensemble.

Nous étions mal placés à Huê pour étudier les anguillules qui doivent y être fort rares ; nous avons essayé, avec les quelques traités et précis dont nous disposions, de nous faire une idée exacte des différences morphologiques des œufs et des larves des Nécators et des anguillules stercorales. Nous devons avouer que cette question est traitée d'une façon très vague. Nous sommes certains d'avoir vu dans des selles *fraîches* des œufs embryonnés, et des larves rhabditoïdes de Nécator. C'est sous cette forme également que sont expulsées les anguillules. Il est fort difficile de différencier ces deux parasites. Cette question fort intéressante mérite, il me semble, d'être mise au point, car il ne suffit pas de voir des larves rhabditoïdes dans une selle pour faire le diagnostic d'anguillules.

Le doute émis repose sur ce fait que dans la selle en question, nous avions trouvé à l'examen direct des œufs d'ankylostomes nombreux ; 4 jours plus tard, après administration de thymol, des Nécators américains nombreux, et aucune larve, ni œuf, ni parasite autre que ceux-là.

Trichocéphalose. — Ce parasite dont les œufs sont si fréquents dans les selles des populations de l'Annam central, n'a été retrouvé que rarement par nous dans les selles totales passées au tamis. Il correspond bien à l'espèce *Trichocephalus trichiurus* (Linné, 1771).

Oxyurose. — Comme l'ont dit fort bien Bernard et Koun, l'oxyurose existe en Annam. Nous avons pu trouver l'*Oxyurus vermicularis* (Linné, 1767) vingt-sept fois pendant notre séjour à Huê.

Distomatose. — Douze fois, nous avons vu des œufs de douves dans les selles. Ils appartiennent tous à *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875). Malgré la très grande fréquence des distomes chez les animaux d'Annam, la race humaine y est donc fort peu contaminée.

Tœniasis. — *Tœnia saginata* est très fréquent à Huê. *Tœnia solium* est plus rare. Nous avons diagnostiqué une fois des œufs de *Tœnia hymenolepis*.

Sparganum mansoni (Cobbold, 1883), la larve probable d'un dibotriocéphale, détermine fréquemment des troubles périoculaires fort intéressants par sa localisation.

Nous avons pu diagnostiquer plusieurs cas de Sparganose oculaire à Huê. Ces observations ont été précédemment rapportées (1).

Cette affection est une maladie fréquente en Indochine. Il est indispensable de la bien connaître.

FLAGELLOSES. — Les flagellés sont très nombreux en Annam, surtout pendant la saison chaude d'avril à septembre. Nous en avons vu 791 fois sur 10.000 examens de selles. Par ordre de fréquence, ils appartiennent à *Trichomonas intestinalis* (DUCKART), *Tetramitus Mesnili* (WENYON), *Prowazekia Weinbergi* (MATHIS et LEGER), *Lamblia intestinalis* (LAMBL.).

Trichomonas intestinalis était l'hôte presqu'habituel des selles dysentériques ; ce parasite accompagnait souvent l'amibe de la dysenterie ou alternait avec elle.

Les autres flagellés se trouvent le plus souvent dans les selles diarrhéiques ou normales.

BLASTOCYSTOSE. — *Blastocystis hominis* (BRUMPT), comme le prétend BRUMPT (2), est en effet facile à confondre avec des kystes d'amibes. Il suffit d'ailleurs de colorer les selles par la méthode de ROMANOVSKY pour lever tous les doutes.

Ce parasite qui paraît inoffensif est très fréquent à Huê.

AMIBIASE. — *Entamœba coli* a été rencontré par nous 336 fois, et *Entamœba dysenteriæ* 563 fois. A propos de l'amibe de la dysenterie, il nous a semblé que les idées énoncées par KUENEN au Congrès de Saïgon en 1913 sur les stades *histolytica*, *minuta* et kystiques de *Entamœba tetragena* (VIERECK-HARTMANN), étaient conformes exactement avec ce que nous observions.

Maintes fois par exemple, nous vîmes le stade histolytique faire place aux deux suivants sous l'influence de l'émétine, chez le même sujet bien entendu, et, chez de vieux dysentériques chroniques qui faisaient plusieurs fois par an des crises de dysenterie aiguë avec *A. histolytica*, nous trouvions pendant les périodes de diarrhée l'amibe sous les formes *minuta* ou kystique.

J'ajoute que *E. dysenteriæ* au stade *minuta* est toujours délicate à différencier de *E. coli* lorsque les kystes ne viennent pas éclairer le jugement.

(1) MOTAIS, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 mars 1920.
(2) BRUMPT, *Précis Parasitologie*, p. 801.

Association parasitaire. — A part le groupe *trichomonas*-amibes, dont l'association fréquente est signalée plus haut, le hasard seul paraît présider aux groupements des parasites.

Dans une selle, nous avons trouvé jusqu'à six parasites différents: Ankylostomes, Ascaris, Trichocéphales, Douves chinoises, Flagellés et *Amœba coli*.

Une proportion exacte de ces associations a déjà été donnée à propos des examens du recrutement militaire. Elle fut sensiblement la même pour nos examens d'hôpital. Le parasitisme total atteint 140 o/o en Annam.

Laboratoire de Bactériologie de Hué.

Ankylostomiase et Béribéri en Guyane française

Par W. DUFOUGERÉ
Médecin major de 2e classe des Troupes Coloniales

L'ankylostomiase a été signalée en Guyane française depuis 1868 par Riou-Kérangal, mais c'est Brimont qui, le premier, attira l'attention de ses collègues sur la fréquence de cette infection parasitaire. Etudiant, en 1909, l'helminthiase intestinale chez les condamnés aux travaux forcés, il constata, non sans surprise, que dans certains postes de la colonie, 73 o/o des hommes étaient porteurs d'œufs d'ankylostomes. La population libre était également contaminée, mais la proportion ne dépassait pas 21 o/o.

Dans presque tous les cas, il s'agissait du *Necator americanus*.

Après Brimont, Blin, Thézé, Leger ont, à leur tour, étudié l'helminthiase intestinale chez les habitants de la Guyane et leurs conclusions, sans être absolument identiques à celles de notre regretté camarade, peuvent se résumer ainsi : « L'ankylostomiase est une « affection extrêmement commune en Guyane ; la population pénale « est de beaucoup la plus éprouvée, et il y aurait lieu, si l'on veut « enrayer cette maladie, de prendre les mesures prophylactiques « qui s'imposent ».

Reprenant, pour notre compte, l'étude de cette intéressante question, nous avons voulu savoir si l'ankylostomiase avait augmenté

ou diminué depuis 1910, dans la région du Maroni. Il ne nous a malheureusement pas été possible de trouver, sur ce sujet, des documents précis. Pendant la guerre, le laboratoire de clinique de l'Hôpital de Saint-Laurent a dû être fermé, faute de personnel, et les examens microscopiques n'étant plus pratiqués, le diagnostic exact devenait de ce fait beaucoup plus difficile.

Les chiffres — plus ou moins précis — que nous avons pu relever dans les rapports médicaux sont les suivants :

1911	8	entrées à l'Hôpital pour	ankylostomiase
1912	73	—	—
1913	48	—	—
1914	35	—	—
1915	299	—	—
1916	39	—	—
1917	224	—	dont 6 décès
1918	232	—	dont 3 décès
1919	256	—	dont 11 décès

C'est surtout la moyenne de ces trois dernières années qui peut être prise comme base. Quoi qu'il en soit, un premier fait peut être constaté : c'est que la mortalité pour ankylostomiase est relativement faible, comparativement à la morbidité.

Si maintenant, nous nous reportons au cahier d'analyses nous constatons les résultats suivants :

En 1917, sur 1.523 examens de matières fécales, on a trouvé 802 fois des œufs d'ankylostomes, soit une proportion de . . 52 0/0
En 1917, sur 1.590 examens, 935 fois, soit 58 0/0
En 1919, sur 1.985 examens, 1.165 fois, soit 58 0/0

Les chiffres ci-dessus énoncés sont intéressants, car ils démontrent la fréquence de l'ankylostome, mais ils n'apportent aucune précision. Au contraire, ceux que nous indiquons dans le tableau suivant permettent de se faire une opinion bien nette de la proportion des individus infectés, dans la région du Maroni, par le *Necator americanus*. Reprenant la méthode de BRIMONT, nous avons examiné les selles d'individus, appartenant soit à la population libre, soit à l'élément pénal, mais ayant une bonne santé apparente. Les résultats sont les suivants :

	Selles examinées	Porteurs d'ankylostomes	Proportion o/o
Population libre :			
Habitants du village . . .	66	28	42,4
Soldats de la garnison. . .	34	15	44,1
Surveillants militaires. . .	29	6	20,7
Population pénale :			
Transportés infirmiers. . .	49	32	69,7
Transportés du camp . . .	100	81	81
Relégués	100	88	88
Libérés.	195	168	86,1

Ces chiffres sont à peu près identiques à ceux de Brimont, et, de cette constatation, on peut affirmer qu'en 1919 l'ankylostomiase sévit en Guyane française avec autant d'intensité qu'en 1909.

La raison en est bien simple : c'est que la lutte prophylactique entreprise par notre camarade et continuée par ses successeurs, s'est, du fait de la guerre, beaucoup ralentie. Il a été, par exemple, impossible de se procurer en quantité suffisante du thymol, médicament considéré comme spécifique de l'ankylostomiase ; faute de chaussures, beaucoup d'hommes travaillant dans des marécages étaient pieds nus et de ce fait exposés plus facilement à l'infection. Dans ces conditions on ne peut s'étonner de la persistance de la maladie en question.

Est-ce à dire cependant que tous ces porteurs d'ankylostomes sont fatalement appelés à présenter des troubles graves qui mettront leur vie en danger ? Nous ne le croyons pas. Tous ceux qui se sont occupés de cette question reconnaissent avoir trouvé des ankylostomes, et parfois en grande quantité chez des individus qui ne présentaient aucun trouble apparent et se considéraient comme en excellente santé.

C'est d'ailleurs cette constatation, que nous avons de nouveau faite, au cours d'une petite épidémie de Béribéri qui vient de sévir en Guyane française, qui nous permet de croire que contrairement à l'opinion soutenue jadis par notre camarade Noc, le *Necator americanus* ne joue pas, dans l'étiologie du béribéri, le rôle impor-

tant qu'il lui a attribué. En cela, nous ne faisons que confirmer l'opinion émise par BRAU, à Saïgon, et par MATHIS et LEGER, à Hanoï, qui ont remarqué qu'en Indo-Chine, les béribériques et les individus indemnes de cette maladie étaient parasités au même degré.

Qu'il nous soit permis d'exposer en détail les circonstances et les raisons qui nous ont amené à cette conclusion : « L'ankylostomiase « et le béribéri sont deux maladies différentes, l'une est d'origine « parasitaire, l'autre d'origine alimentaire ».

Lorsqu'en février 1919 nous avons pris du service à l'Hôpital pénitentiaire de Saint-Laurent du Maroni, notre attention fut attirée sur ce fait qu'un nombre considérable de transportés et de relégués avaient été hospitalisés pour une maladie qu'on pourrait appeler « la maladie de l'œdème » ; la plupart présentaient seulement de l'œdème des membres inférieurs, mais chez quelques-uns, l'œdème était généralisé. Presque tous ces malades étaient traités pour cachexie ou ankylostomiase.

Ce dernier diagnostic, qui fut d'abord le nôtre, semblait d'autant plus vraisemblable que presque tous ces malades étaient porteurs d'œufs d'ankylostome. Une première chose nous a frappé cependant ; c'est que l'état du malade ne correspondait nullement avec la quantité d'œufs d'helminthes constatés dans ses selles. Tel individu atteint de cachexie, d'œdème généralisé, de faiblesse générale et de troubles fonctionnels n'avait dans ses selles que « d'extrêmement rares œufs d'ankylostomes » ; tel autre, au contraire, qui était signalé par le laboratoire de clinique comme porteur d'une quantité considérable d'œufs et de larves de *Necator americanus*, ne présentait que des troubles légers qui disparaissaient rapidement, après quelques jours de repos et de changement de nourriture, quelquefois même sans l'administration d'aucun médicament.

Enfin, chose plus troublante, trois malades, absolument identiques à ceux considérés comme « ankylostomiés », n'avaient dans leurs selles aucun œuf d'ankylostome. L'un d'entre eux mourut subitement, et à l'autopsie on ne trouva aucune trace d'ankylostome.

Un deuxième fait retint notre attention : l'inefficacité du traitement antiparasitaire dans cette « maladie de l'œdème ». Tous ces malades étaient traités au thymol, à hautes doses répétées, suivant la méthode saïgonnaise. Les parasites disparaissaient totalement ou partiellement ; leur présence était constatée dans les selles provo-

quées par le traitement, et cependant les malades ne s'amélioraient pas ; l'œdème blanc persistait, l'ascite ne diminuait pas. Ceux qui étaient le plus gravement atteints avaient de l'œdème généralisé ; ils étaient essoufflés, s'alimentaient difficilement et pouvaient à peine se lever de leur lit ; la mort subite était presque toujours la conclusion de cette période qui pouvait durer plusieurs mois, après des alternatives de haut et de bas, mais qui le plus souvent emportait le malade en quelques jours.

A l'autopsie on ne trouvait souvent plus aucun ankylostome dans l'intestin ; la mort avait presque toujours été provoquée par une péricardite volumineuse. D'ailleurs nous ne pouvons mieux faire que d'exposer en détail une de ces autopsies :

Autopsie du nommé L. D...

décédé subitement à l'Hôpital de Saint-Laurent du Maroni le 19 juin 1919

Aspect général : Pas d'œdème apparent.
A l'ouverture de l'abdomen pas de liquide d'ascite.
Foie normal. Poids 900 g.
Rate normale : Volume 150 g.
Reins normaux : Gauche, 100 g. ; droit, 115 g.
Estomac congestionné. Vessie petite.
En somme, rien de particulier dans la cavité abdominale. Dans l'intestin on ne trouve *aucun ankylostome.* Pas de lésions intestinales.

A l'ouverture du thorax, on constate que le péricarde a augmenté de volume ; il renferme environ 1 litre de liquide. Le cœur pèse 230 g. Il est gras et flasque ; à la coupe il présente un aspect feuille morte. Aucune lésion valvulaire. Poumons presque normaux, présentant cependant une légère congestion.

Ouverture de la boîte crânienne : Rien d'anormal du côté du cerveau.

L'examen bactériologique d'un frottis de rate permet de constater qu'il n'y a aucun hématozoaire.

Diagnostic *post mortem : Péricardite d'origine béribérique* survenue chez un malade soigné précédemment pour œdème béribérique.

Devant de telles constatations *post mortem,* répétées à plusieurs reprises différentes, devant des faits aussi positifs qui expliquaient l'insuccès du traitement au thymol, le diagnostic d'ankylostomiase ne pouvait être maintenu. Celui de cachexie palustre dut être rejeté également et l'évidence même de ces constatations nous amena à conclure que nous étions en présence de cas de béribéri.

La suite des événements confirma pleinement ce diagnostic. Tout d'abord la maladie prit dans le courant du mois d'avril un véritable

caractère d'épidémicite ; elle sévit, non pas uniquement, comme on pourrait le croire, et comme cela se produisit aux Iles du Salut, chez les transportés soumis au régime du cachot et de la cellule, mais particulièrement chez les transportés employés au Service des travaux et les plus atteints étaient ceux qui exerçaient un métier pénible (scieurs de long, forgerons, etc.). La plupart de ces hommes présentèrent d'abord des troubles gastriques passagers qui firent croire à une intoxication possible ; puis subitement ils devenaient enflés. Chez certains, l'œdème se localisait aux membres inférieurs ; chez d'autres l'œdème se généralisait. Il s'agissait d'un œdème blanc, sans troubles cardiaques, sans présence d'albumine dans les urines. Presque tous se plaignaient de faiblesse dans les membres inférieurs et d'une sensation de fourmillement très désagréable. Fort heureusement, tous ces phénomènes pathologiques étaient en général de courte durée ; après 8 à 10 jours d'hôpital, ces malades étaient très améliorés et demandaient instamment à reprendre leur service.

Beaucoup d'entre eux, considérés comme guéris, retournèrent au camp et furent soumis au régime commun. Ils rechutèrent et il fallut les réhospitaliser, car les mêmes phénomènes pour lesquels ils avaient été traités avaient reparu, cette fois avec plus d'intensité.

Plusieurs d'entre eux moururent subitement ; les uns tombèrent foudroyés en se levant de leur lit pour aller aux water-closets, d'autres furent trouvés morts dans leur lit, alors que la veille leur état semblait satisfaisant. Tous avaient succombé à de la péricardite et à de la myocardite, seules lésions constatées à l'autopsie. C'étaient, pour la plupart, des hommes jeunes qui jusqu'alors avaient semblé en bonne santé.

Avec un de nos camarades, le médecin major MOUZELS, nous avons assisté à l'agonie d'un homme de 26 ans qui n'avait qu'un léger œdème prétibial, mais qui se plaignait d'une sensation de compression thoracique et d'étouffement. Il resta pendant plusieurs heures en proie à une véritable angoisse qui lui interdisait le décubitus dorsal. Tous les soins prodigués furent inutiles ; il succomba à une véritable asphyxie.

Si la forme humide a été de beaucoup la plus fréquente, la forme pseudo-tabétique fut également observée. Les malades ainsi atteints ne pouvaient plus marcher ni se tenir debout sans béquilles. Ils se plaignaient d'avoir des « jambes de laine » et marchaient en steppant. Deux d'entre eux furent complètement guéris après une hos-

pitalisation de six mois ; un autre est encore en traitement. La réaction de Wassermann faite à deux reprises différentes est toujours restée négative.

Chez ceux qui succombèrent, on ne trouva à l'autopsie aucune lésion cérébrale spécifique ni aucune trace d'hémorrhagie.

Le diagnostic béribéri est le seul qui puisse être porté en la circonstance et, s'il restait encore un doute, il serait levé par cette simple constatation : c'est qu'il a suffi de modifier le régime alimentaire des condamnés pour voir diminuer sensiblement et même disparaître cette « maladie de l'œdème ».

Aux Iles du Salut où le béribéri n'a été définitivement caractérisé qu'au mois de mars, on peut, par exemple, constater que depuis le 15 avril, date du changement de régime, on n'a plus constaté un seul décès, ni pour œdème, ni pour béribéri.

Au Maroni, les résultats ne sont pas aussi satisfaisants. Néanmoins la morbidité et la mortalité ont sensiblement diminué pendant le deuxième semestre 1919 au cours duquel des modifications assez importantes ont été apportées au régime alimentaire.

Ainsi donc, tout semble démontrer qu'il y a eu en Guyane française, à la fin de 1918, et dans les premiers jours de 1919, de nombreux cas de béribéri qui à un moment prirent une allure épidémique.

Faut-il en déduire que le béribéri est une maladie contagieuse ? Nous ne le pensons pas, car nous n'avons jamais observé à la Guyane aucun cas de contagion soit directe soit indirecte. Deux faits précis viennent à l'appui de cette hypothèse :

1° A l'hôpital de Saint-Laurent, aucun des infirmiers chargés du service des béribériques et qui étaient en contact permanent avec eux n'a contracté cette maladie.

2° A plusieurs reprises, des condamnés qui étaient en cellule furent envoyés à l'hôpital pour béribéri grave. Les mêmes cellules, *non désinfectées*, furent réoccupées peu après par d'autres condamnés ; on leur donna seulement le régime spécial prescrit par le chef du Service de santé aux hommes suspects de béribéri (suppression du riz, son remplacement par de la viande, augmentation du pain et de la graisse) ; aucun d'eux ne contracta le béribéri.

Théorie alimentaire du Béribéri

Toutes les expériences précitées plaident en faveur de la théorie purement alimentaire du béribéri. Voici bien longtemps qu'on soutient, en effet, qu'une nourriture insuffisante, pauvre en albumine et en graisse est la cause réelle du béribéri, mais de tous les aliments le riz a été et est encore le plus incriminé.

C'est Eykmann qui le premier essaya de démontrer que le béribéri était provoqué par l'absorption du riz blanc décortiqué, tandis que le riz rouge non décortiqué pouvait être absorbé sans danger. Il en conclut que le riz blanc décortiqué renfermait une toxine, tandis que le son provenant de la pellicule argentée qui enveloppe le grain avait le pouvoir de détruire ce principe toxique. La toxine d'Eykmann n'a malheureusement jamais pu être isolée.

Thézé, en 1909, eut l'occasion d'observer dans les bagnes de Poulo-Condore une grave épidémie de béribéri qu'il réussit à arrêter en quelques jours en faisant substituer dans la nourriture des condamnés le riz rouge incomplètement décortiqué au riz blanc décortiqué et émondé. Non seulement cette modification de la nourriture (qui fut la seule mesure prophylactique adoptée), a suffi pour préserver les condamnés jusque-là indemnes, mais encore elle permit de guérir les malades en cours

Thézé explique cette action préventive et curative du riz rouge déjà signalée par Eykmann, par la forte proportion d'acide phosphorique qu'il contient et dont la grande partie se trouverait précisément dans la pellicule rougeâtre qui entoure le riz décortiqué. L'analyse chimique du riz rouge permet de constater en effet qu'il renferme 30 cg. o/o d'acide phosphorique libre tandis que le riz blanc n'en renferme que 20 cg. 23 o/o.

Cette théorie de notre camarade nous a paru d'autant plus séduisante qu'elle correspond à un fait que nous avons observé d'une façon constante chez les béribériques : la diminution considérable des phosphates dans leur urine.

Alors qu'un homme en bonne santé et nourri normalement élimine dans les 24 heures une moyenne de 3 g. d'acide phosphorique total, les béribériques que nous avons observés émettaient des urines qui ne renfermaient en moyenne qu'un gramme de phosphates. Chez certains malades graves, le taux des phosphates de

l'urine est tombé à 0 g. 40 par 24 heures et à 0 g. 30 par litre. Or on sait que les phosphates proviennent pour la plus grande part des aliments absorbés, et que le reste se forme aux dépens des combinaisons phosphorées de l'organisme.

Chez les béribériques, le taux de l'urée, dans les urines, diminue également ; le plus souvent le rapport entre l'urée et les phosphates reste normal, mais parfois on constate une diminution sensible des phosphates alors que l'urée reste à l'état normal.

C'est en 1909, avons-nous dit, que Thézé émit l'hypothèse que nous venons d'exposer et qui semble avoir un fonds de vérité. Depuis lors, le problème de l'étiologie du béribéri a évolué dans un sens, sinon identique à la théorie de Thézé, mais tout à fait favorable à eeux qui comme lui ont toujours affirmé l'étiologie alimentaire du béribéri.

On sait actuellement qu'il ne suffit pas de fournir aux vertébrés supérieurs de l'eau, des sels, des albuminoïdes, des graisses et des hydrocarbones en quantité suffisante pour assurer leur équilibre vital, il leur faut encore des substances qui ne semblent pas appartenir à aueune des elasses énumérées ci-dessus. La suppression, ou même l'insuffisance de ces substanccs fondamentales, auxquelles on a donné le nom de *Vitamines*, entraîne la produetion de eertaines maladies et parfois la mort.

Elles ont été découvertes en 1912 par Casimir Funk qui réussit à isoler du son du riz une substance chimique, parfaitement définie et dont les propriétés curatives pour le béribéri des poules (maladie à peu près identique au béribéri humain) ont été nettement démontrées. La même substance chimique fut isolée en 1913 à Tokio par Susuki, Phimanura et Odahi qui lui donnèrent le nom d'oryzamine et obtinrent des produits d'activité eroissante. D'après ees auteurs l'oryzamine préviendrait et guérirait non seulement le béribéri, mais aussi toutes les maladies provoquées chez les animaux par une nourriture pauvre en « Vitamines ».

En 1915, les travaux de l'école américaine et particulièrement de Mac Collum et Davis vinrent confirmer l'existence de ees substances indispensables à la nutrition normale. Mac Collum et Davis les dénomment « facteurs accessoires de la croissance » et les divisent en deux eatégories :

1° Le facteur A, soluble dans les graisses.

2° Le faeteur B, soluble dans l'eau et qui ne serait autre que la Vitamine de Funk. Il existe dans le lait, le jaune d'œuf, dans toutes

les graisses (riz, blé, haricots) où il se trouve localisé dans la cuticule.

Ces deux facteurs sont indispensables à la nutrition ; si l'un d'eux vient à manquer, des troubles graves se produisent dans l'organisme principalement du côté du système nerveux (polynévrite) ; s'ils manquent tous les deux, toute croissance est impossible.

L'existence de ces substances ne fait plus à l'heure actuelle aucun doute, et tous les aliments ont été étudiés au point de vue de leur richesse en Vitamines ; on sait parfaitement que le riz blanc décortiqué est extrêmement pauvre en Vitamines, alors que les haricots et la levure de bière en renferment de grandes quantités.

Ainsi s'éclaire d'un jour nouveau la pathologie de ces maladies que WEIL et MOURIQUAND ont dénommées *maladies par carence*, et au premier rang desquelles figure le béribéri, qui a été la cause initiale de ces importantes découvertes.

Cette étiologie alimentaire du béribéri étant admise, il est tout naturel d'étudier en détail la ration alimentaire des malades atteints de béribéri. C'est ce que nous avons fait en Guyane française et nous sommes arrivés à ces conclusions :

1° Le béribéri, qui n'avait pas été signalé en Guyane française depuis de longues années, a fait son apparition à la fin de l'année 1918 et au début de 1919.

2° Cette période coïncide justement avec une diminution sensible de la ration alimentaire ; pendant ces quelques mois, le riz décortiqué a constitué la base essentielle de la nourriture des condamnés. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le béribéri ait été la conséquence de cette nourriture exclusive, dépourvue, comme on le sait maintenant, des Vitamines indispensables à la nutrition.

ETUDE DE LA RATION ALIMENTAIRE DES TRANSPORTÉS AVANT, PENDANT ET APRÈS LA GUERRE

La ration alimentaire des transportés et relégués de la Guyane française, fixée par arrêté ministériel du 27 février 1894, comporte un total de 2.475 calories. Le pain bis figure dans cette ration à la proportion journalière de 750 g. ; le riz à celle de 60 g. trois fois par semaine. A la date du 1[er] août 1918 cette ration réglementaire a été modifiée. Les principaux éléments de la modification ont été les suivants : le pain bis est donné à la dose journalière de 400 g.,

le riz à eelle de 276 g. également journalière. Cette ration qui comporte un total de 2.402 calories ayant été jugée insuffisante par le Service de santé, a été modifiée le 1er avril 1919 en une autre qui fournit un total de 2.374 calories, avee, entrc autres, 500 g. de pain et 225 g. de riz journaliers. Enfin le 1er juillet la ration subit une dernière modification. Le pain est délivré chaque jour à raison de 600 g., le riz à 151 g. Le total des ealories de cette dernière ration atteint 2.370 g.

Considérés sur le papier, et en tenant compte des calories produites ces régimes paraissent suffisants, et l'on peut se demander s'il est logique de plaindre des forçats qui ont eu, au eours de cette guerre, un minimum de 2.370 ealories alors que nos prisonniers de guerre en Allemagne ne disposaient que de 1.700 calories.

A cela nous répondrons que la mortalité a été considérable chez nos prisonniers et que cet exemple n'est pas recommandable. D'autre part, l'étude quantitative et surtout qualitative des rations alimentaires détaillées plus haut nous prouvera largement qu'elles sont, non seulement insuffisantes, mais eneore qu'elles ne permettent pas à un homme, appelé à exécuter, sous les tropiques, des travaux de force, de se maintenir en bonne santé, si cet homme ne peut pas se procurer d'autre nourriture que celle qui lui est fournie par l'Administration.

Examinons d'abord la ration d'avant guerre. Elle comporte en moyenne :

112 g. d'albuminoïdes,
26 g. de graisse,
431 g. d'hydrates de carbone.

Or on sait que :

1 g. d'albuminoïde donne 4,1 ealories,
1 g. de graisse donne 9,3 calories,
1 g. d'hydrate de earbone donne 4,1 calories.

Cela fait donc un total journalier de 2.475 ealories brutes ; mais en réalité le total des calories nettes ne dépasse pas 2.000 car les aliments que nous avons indiqués, ont été comptés à l'état frais, tels qu'on les apporte des magasins, et ils fournissent beaueoup de déchets. C'est surtout la viande qui subit une perte sensible.

Ce ehiffre de 2.000 calories est absolument insuffisant. Tous les hygiénistes sont unanimes pour admettre que la ration normale,

appelée encore ration courante, doit être de 3.000 calories. C'est la ration proposée par LUSK, dont le nom fait autorité en cette matière, c'est également la ration proposée pendant la guerre par la Commission scientifique interalliée du Ravitaillement.

La ration qui correspond au chiffre de 2.200 calories n'est pas une *ration compatible avec un travail quel qu'il soit*, c'est la ration dite minimum de repos, pour l'homme restant à la chambre, au repos.

Ainsi donc, un point capital est acquis : le chiffre de 2.000 calories nettes est insuffisant lorsqu'il s'agit d'hommes valides, condamnés aux travaux forcés, sous un climat torride. *Il leur faut un minimum de 3.000 calories*. Sur quels aliments doit porter l'augmentation ?

C'est surtout la ration de graisse qui est insuffisante. Les graisses sont indispensables à l'organisme ; elles doivent donner 20 à 25 o/o des calories totales, c'est-à-dire que la ration quotidienne doit comprendre de 70 à 88 g. de graisse.

Pendant le cours de cette dernière guerre, les médecins allemands ont pu constater chez les gens dont la ration de graisse était insuffisante des lésions graves du pancréas entraînant la mort.

La conclusion de ce premier paragraphe sera donc la suivante.

La ration alimentaire des transportés et relégués de la Guyane française, telle qu'elle est fixée par l'arrêté ministériel du 27 février 1894, est insuffisante au point de vue quantitatif. Si elle renferme suffisamment d'albuminoïdes elle manque de graisse ; et il suffirait de porter à 80 g. le taux journalier de cette matière nutritive pour augmenter considérablement le nombre de calories. De même il faudrait augmenter légèrement le taux des légumes secs pour arriver au chiffre de 500 g. d'hydrates de carbone qui, dans la ration quotidienne, doit rester classique.

Etudions maintenant les variations de la ration des condamnés de la Guyane pendant la guerre.

Jusqu'au 1er août 1918, la ration réglementaire n'a guère variée et si l'on compare la morbidité et la mortalité pendant les premières années de la guerre, on reconnaît que ces éléments qui définissent l'état sanitaire de la population pénale n'ont pas dépassé la moyenne des années précédentes.

A partir du 1er août 1918, la ration de pain est portée de 750 g. à 400 g., la différence est remplacée par du riz blanc décortiqué qui provient en grande partie du Brésil et dont la qualité laisse beau-

coup à désirer. La commission de réception hésite à accepter ce riz avarié, dont les grains sont cassés et moisis, mais comme il est impossible de trouver sur place et dans les colonies voisines d'autres légumes, il faut s'en contenter et faire un triage soigné.

A ce moment-là, également les légumes secs font totalement défaut et les condamnés qui, jusqu'à ce moment touchaient quatre fois par semaine des haricots, sont obligés de se contenter exclusivement du riz. Ils en consomment *journellement 276 g.* alors qu'auparavant ils n'en consommaient que *180 g. par semaine.*

Leur nourriture se réduit à deux plats essentiels : une soupe le matin avec un morceau de bouilli, le soir, un plat de riz au gras. Le pain réduit à 400 g. comporte 1/3 de farine de manioc.

Coïncidence troublante et pourtant logique ; c'est pendant cette période de ration alimentaire réduite et insuffisante en Vitamines que l'état sanitaire est le plus mauvais.

C'est d'abord l'épidémie de grippe qui commence en novembre 1918 et qui fait des ravages dans la population pénale. En deux mois on enregistre 268 cas et 65 décès soit une proportion de 24,2 o/o de décès.

A la même époque, on signale des maladies appartenant à l'élément pénal *exclusivement* et qui sont atteints d'œdèmes et de cachexie ; les uns guérissent assez rapidement, les autres meurent subitement ; d'autres deviennent paraplégiques, d'autres enfin, et c'est le plus grand nombre, s'infiltrent de sérosité et traînent lamentablement dans les hôpitaux. Le diagnostic béribéri est alors envisagé ; cette maladie est en même temps signalée aux Iles du Salut, où elle fait des ravages.

Une chose frappe : Aucun cas de béribéri n'est signalé dans la population civile, ni dans la troupe ; bien mieux, dans la population pénale, certains condamnés échappent totalement à cette affection : ce sont ceux qui ne mangent pas la ration réglementaire. Par exemple, on n'observe aucun cas d'œdème des jambes ni de parésie chez les condamnés qui sont détachés, comme domestiques, chez les fonctionnaires, et qui de ce fait, mangent à peu près la même nourriture que leurs employeurs. Et cependant presque tous sont porteurs d'ankylostomes.

A l'hôpital de Saint-Laurent, aucun infirmier n'est atteint de la maladie de l'œdème ; ils vivent cependant en contact permanent avec les malades et sur 52 infirmiers, transportés, il y en a 36 qui sont porteurs d'ankylostomes. La vérité, c'est qu'ils laissent de

côté le riz réglementaire pour se nourrir avec les restes des aliments délivrés aux malades.

Enfin, si le béribéri sévit d'une façon intense dans les camps de Saint Laurent et de Saint-Jean, on constate que dans certains chantiers forestiers la maladie n'existe pas. La raison probable, c'est que dans ces chantiers, les condamnés ont toujours en supplément, des légumes frais, tels que patate, kramanioc et beaucoup de bananes.

En présence de ces constatations probantes, comment nier encore le rôle de l'alimentation dans l'étiologie du béribéri.

C'est en nous basant sur ces faits, qui concordent avec ceux signalés en Mésopotamie, dans l'armée anglaise, que nous n'avons cessé de demander uns sérieuse modification à l'alimentation des relégués et transportés.

Tout d'abord nous avons demandé la substitution du riz jaune ou riz coolie au riz blanc décortiqué. En nous basant sur les travaux de THÉZÉ, en Indo-Chine, nous avons fait analyser le riz coolie par M. le pharmacien major VERGNES et les résultats sont les suivants :

Acide phosphorique libre

Riz coolie : 28 cg. 17 pour 100 g.
Riz blanc : 20 cg. 23 pour 100 g.

Le riz coolie est donc plus riche en phosphates que le riz blanc décortiqué ; il est donc plus nutritif que ce dernier et cette conclusion concorde avec l'opinion du peuple guyanais qui estime le riz coolie préférable au riz blanc, tant pour l'alimentation humaine que pour l'alimentation du bétail.

A l'heure actuelle, cette substitution est chose faite et les marchés qui viennent d'être soumis à l'adjudication spécifient qu'il s'agit de riz jaune.

Bien mieux, M. le Directeur de l'Administration pénitentiaire, prenant en considération les desiderata du Service de santé, a demandé et obtenu pour le 1er janvier 1920 deux améliorations notables : 1° l'augmentation de la ration de pain qui a été portée de 600 g. à 750 g. ; 2° le remplacement du riz par les haricots, deux fois par semaine. Nul doute, que ces deux modifications aient une heureuse influence sur l'état sanitaire de la population pénale.

Mais ce n'est pas encore suffisant ; il serait à souhaiter que la

ration de graisse soit augmentée dans les proportions que nous avons indiquées plus haut ; c'est-à-dire portée à un minimum de 75 g. par jour, et que les légumes frais, principalement les haricots (pois de 7 ans) qui poussent admirablement en Guyane, soient donnés plus fréquemment aux hommes qui sont affectés aux gros travaux.

Dans ces conditions, la ration alimentaire des condamnés de la Guyane française sera suffisante ; elle fournira les 3.000 calories jugées indispensables à l'homme qui travaille ; elle renfermera une proportion convenable d'albuminoïdes, de graisse et d'hydrates de carbone, et comme la nourriture ainsi comprise sera riche en Vitamines, on n'aura plus à enregistrer les cas de béribéri constatés en 1919.

Alors, il sera possible d'exiger des condamnés aux travaux forcés le maximum de travail qu'on est en droit de leur demander et la main-d'œuvre pénale, bien dirigée, pourra contribuer, efficacement, au relèvement économique d'une colonie riche, qui, après tout, est loin d'être aussi malsaine qu'on le prétend.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Direccion de la Sanidad Nacional (Caracas-Venezuela), t. I, f. 1, 2, 3, janv. à juin, juillet à sept. 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIV, f. 9 et 10, 15 mai, 1er juin 1920.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 6, juin 1920.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 10, 11 et 12 ; oct.-nov. et déc. 1919.

Archiv fur Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 4 et 5 ; mai-juin 1920.

Caducée, nos 12 et 13 ; 15 juin et 1er juillet 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, f. 6 ; juin 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 11 et 12; 1er et 15 juin 1920.

Kitasato Archives of experimental medicine, t. III, f. 3, décembre 1919.

La Cronica Medica, t. XXXVII, f. 681-682, mars-avril 1920.

La Grèce médicale, t. XXII, f. 1, 2, 3, 4, janv.-févr.-mars-avril 1920.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 12, juin 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 16, 17, 18, 19, 20 ; 17 et 24 avril, 1er et 15 mai 1920.

Pedriatria, t. XXVIII, f. 11-12, 1er et 15 juin 1920.

Philippine Journal of Science, t. XVI, f. 1, janvier 1920.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VIII, f. 6, juin 1920.

Revista Zootecnica, t. VII, f. 78, 15 mars 1920.

Revue Scientifique, n° 11, 12 juin 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XV, f. 6, 15 juin 1920.

VOLUMES & BROCHURES

G. Curasson. — Hygiène et maladies du dromadaire en Afrique occidentale française.

BROCHURES DIVERSES

A. Chalmers et R.-G. Archibald.
A. Chalmers et Norman Macdonald.
A. Chalmers et Alexander Marshall.
A. Chalmers et Vaino Pekkola
A. Chalmers et A.-F. Joseph.
A. Chalmers et Arthur Innes.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Puthologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TREIZIÈME ANNÉE 1920 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Allocution du Président

Messieurs et chers collègues,

En déclarant ouverte cette première séance de reprise de nos travaux, permettez-moi tout d'abord d'adresser à M. SARRAUT, Ministre des Colonies, et à M. MERLIN, Gouverneur Général de l'Afrique Occidentale française, ainsi qu'aux éminentes personnalités qui ont bien voulu se joindre à eux et nous honorer de leur présence, notre respectueux salut.

La Société de Pathologie exotique, fondée et présidée depuis douze ans par l'un des plus illustres savants de notre pays, le professeur LAVERAN, que nous sommes heureux et fiers de voir rester à notre tête comme Président honoraire, vous est infiniment reconnaissante, Monsieur le Ministre, de la visite que vous voulez bien lui faire. Elle compte, parmi ses membres, un grand nombre de médecins militaires et civils des colonies. Elle s'est appliquée, depuis sa fondation, à l'étude de tous les grands problèmes d'ordre biologique, dont la solution est essentielle pour le développement économique de nos possessions colo-

niales. Elle a contribué pour une large part à préciser les conditions dans lesquelles doit être entreprise et poursuivie efficacement la lutte contre les fièvres paludéennes, la fièvre jaune, la maladie du sommeil qui sont les principaux obstacles à la colonisation de notre vaste domaine africain. Elle accueille, discute et publie dans son *Bulletin mensuel*, qui forme déjà douze gros volumes, toutes les observations de ses membres et correspondants dispersés dans toutes les régions tropicales du monde. Elle incite les travailleurs à faire de nouvelles découvertes utiles à la science et à la colonisation. C'est assez dire que rien de ce qui l'occupe ne vous reste étranger.

Ce n'est pas à vous qui avez veillé avec tant de sollicitude en Indochine sur le développement des laboratoires et des services d'assistance indigène, non plus qu'à MM. les Gouverneurs Généraux ANGOULVANT et MERLIN, à qui l'Afrique Occidentale est redevable de la création et du développement de l'école de médecine indigène de Dakar, dont le docteur LE DANTEC va nous entretenir tout à l'heure, que nous pouvons apprendre de quelle utilité peuvent être les savants et les médecins pour la diffusion de l'influence française parmi les populations indigènes de nos colonies.

Mais, puisque nous avons aujourd'hui l'honneur de vous recevoir au milieu de nous, permettez au Président de la Société de Pathologie exotique de vous dire que vous pouvez compter sur tous ses collègues et sur lui-même pour seconder vos efforts en vue d'une meilleure organisation de l'hygiène et de la médecine préventive dans nos colonies, parce qu'avec vous nous sommes pénétrés de cette conviction que la sauvegarde des vies humaines, seules créatrices de richesse, est encore plus indispensable dans nos possessions coloniales que dans la métropole, pour permettre à la France de garder la place honorable à laquelle elle a droit dans le concert économique des grandes nations.

L'École de Médecine indigène de Dakar [1]

Par le Dr LE DANTEC
Directeur de l'Ecole de Médecine

Monsieur le Ministre, Messieurs,

En me conviant aujourd'hui à l'honneur de vous entretenir de l'Ecole de médecine de Dakar, de vous en exposer les origines, le développement et le but, la Société de Pathologie exotique a voulu marquer que les progrès chaque jour réalisés par ses savants collaborateurs, dans l'étude des maladies tropicales, n'avaient pas seulement pour elle un intérêt spéculatif et que, consciente du rôle essentiel de ces progrès dans la mission civilisatrice de la France coloniale, elle ne saurait se désintéresser d'aucun effort tenté pour en faire bénéficier au plus vite nos populations d'outre-mer.

L'œuvre à laquelle je suis associé en Afrique Occidentale est à cet égard, j'en ai la profonde conviction, appelée aux résultats les plus féconds. Pour vous la faire connaître et juger, je mettrai à son service auprès de vous, à défaut d'autre talent oratoire, la seule éloquence des faits et des résultats acquis.

Messieurs, la guerre et les bouleversements économiques qu'elle a entraînés, ont conduit notre pays à mieux apprécier son domaine colonial. Mais l'inventaire de ces richesses a montré qu'elles n'étaient pas toujours immédiatement réalisables, et que leur utilisation restait fonction de la main-d'œuvre indigène. Or l'insuffisance de population est la fâcheuse caractéristique actuelle de l'immense majorité des territoires de l'Afrique Occidentale et Equatoriale françaises. Ici c'est la maladie du sommeil qui décime les tribus indigènes. Là c'est une effroyable morti-natalité et mortalité infantile, qui interdit l'accroissement d'une population cependant prolifique. Partout c'est une

(1) Conférence, avec projections cinématographiques, faite en présence de M. A. Sarraut, Ministre des Colonies, de M. Diagne, député du Sénégal, de MM. les Gouverneurs Généraux Merlin et Angoulvant, et d'un grand nombre de personnalités du monde colonial et médical.

mortalité excessive, due à l'ignorance des notions les plus indispensables d'hygiène et de prophylaxie tropicales.

Et cependant, n'est-ce pas cette Afrique, insuffisamment peuplée, qui a donné pendant la guerre un si merveilleux effort militaire. Plus de 170.000 tirailleurs ont combattu sur tous les fronts, à côté de leurs camarades de la métropole, preuve éclatante des belles énergies et de l'ardent loyalisme de la France noire.

Aujourd'hui ces régiments indigènes demeurent associés à la garde de nos frontières. Pour leur relève, il faudra des hommes.

Aujourd'hui la France escompte, afin de réparer ses ruines, l'aide de ses colonies. Pour cette coopération économique de la terre d'Afrique, il faudra des hommes.

Notre politique, dans l'Ouest africain, doit être avant tout aujourd'hui une politique de peuplement.

Insalubrité du climat et du sol, ignorance et misère de l'indigène, voilà les facteurs constants de la dépopulation africaine. Et la misère n'y est, le plus souvent, que la conséquence de la maladie.

Assainir le pays, instruire l'indigène, lui donner les plus indispensables notions d'hygiène, le protéger contre les nombreuses maladies évitables, fortifier la race pour augmenter sa puissance de travail, et par suite l'enrichir, voilà le programme nécessaire.

Une large organisation de l'assistance médicale indigène, dotée de dispensaires et de maternités nombreuses, pourvue d'un personnel suffisant de médecins et de sages-femmes, instruits, adaptés au pays, voilà l'outil indispensable.

Mais où trouver ces médecins, ces sages-femmes, alors que la France elle-même, au lendemain de la guerre, a tant de vides à combler.

Ne pouvait-on demander à l'élite de la jeunesse africaine de fournir elle-même une partie de ce personnel médical nécessaire, suivant en cela l'exemple donné depuis nombre d'années par l'Indochine et Madagascar ? Ne devait-on pas même espérer que de tels auxiliaires, sous réserve qu'ils fussent soigneusement formés, puis bien guidés et contrôlés, seraient les interprêtes les mieux qualifiés pour faire accepter par des populations indigènes arriérées nos enseignements d'hygiène et nos conseils médicaux.

C'est pénétré de cette idée, que M. le Gouverneur Général Angoulvant avait, en octobre 1916, jeté les bases de l'enseignement médical indigène, et créé à l'Ecole primaire supérieure Faidherbe, une section préparatoire aux études médicales.

Cette mesure de haute prévoyance devait porter ses fruits. C'est à elle que nous devons d'avoir pu, dès novembre 1918, ouvrir l'Ecole de médecine de Dakar.

Pour conduire l'indigène africain à une culture aussi étendue et complexe que l'enseignement médical, il faut, de toute nécessité, disposer d'une jeunesse scolaire mise, de bonne heure, au contact de notre civilisation, entraînée progressivement et avec méthode des enseignements simples et fondamentaux vers des connaissances de plus en plus complexes. Il faut, par une suite d'éliminations et de sélections, extraire de cette jeunesse scolaire une élite déjà confirmée, dont on a pu mesurer les qualités, apprécier et orienter, vers telle ou telle voie, les aptitudes et les vocations.

Cette élite existe en Afrique, encore presque entièrement en puissance, il est vrai, mais susceptible d'être mise rapidement en valeur.

Les sceptiques, nombreux et tenaces, qui doutent du développement intellectuel de la race noire n'ont pas assez tenu compte de ce que bien peu d'efforts ont encore été faits pour son instruction. Entourés d'indigènes incultes, ils sont trop facilement conduits à conclure que ceux-ci ne sont pas cultivables. Ils le sont, et nous en connaissons tous, qui ont su l'être au degré le plus élevé. Mais, cette élite intellectuelle, nous le répétons, ne peut être mise en évidence que par la diffusion de l'enseignement.

Le problème de l'enseignement est donc fondamental en Afrique. Il y conditionne et conditionnera de plus en plus le développement de nos entreprises civilisatrices, car ces entreprises ne peuvent être fécondes et durables que si nous y associons, en l'élevant par l'instruction, la population indigène. Et cet enseignement, il est indispensable que nous le donnions à la jeunesse des deux sexes, si nous voulons maintenir un équilibre harmonieux, intellectuel et moral, dans les futures familles, entre les jeunes hommes que nous aurons instruits et civilisés, et leurs compagnes, qu'ils ne pourront plus accepter ignorantes et incultes.

La création de l'Ecole de médecine de l'Afrique Occidentale française a été décidée par un décret du 14 janvier 1918. Au moment où le Gouvernement de la République demandait aux populations africaines un nouvel effort militaire, et envoyait en Afrique Occidentale française, en qualité de Haut-Commissaire du Recrutement, M. Blaise Diagne, député du Sénégal, le Ministre des Colonies, M. Henry Simon, a jugé que le moment était venu de reconnaître solennellement la dette de la France vis-à-vis de sa grande colonie africaine, et de s'en acquitter en la dotant d'œuvres d'assistance sociale et de reconstitution économique. Les décrets de janvier 1918 décidaient, en particulier, la création de sanatoria, de dispensaires, de maternités, et, pour former le personnel technique nécessaire à ces établissements, fondaient l'Ecole de médecine de Dakar.

Un nouveau décret, du 9 juin 1918, en précisait les conditions d'organisation.

Arrivé à Dakar en août 1918, j'avais mission d'assurer l'ouverture de l'Ecole au début de novembre.

Cette ouverture était subordonnée à l'organisation matérielle de l'Ecole, locaux, instruments et outillage d'enseignement, ainsi qu'à son organisation technique, recrutement des élèves, programme d'enseignement, constitution du personnel enseignant.

Aucun bâtiment n'était prévu, à Dakar, en 1918, pour loger l'Ecole de médecine. Il fallait donc trouver des solutions de fortune. Elles ont gravité autour de l'hôpital indigène, que le décret du 9 juin avait, à ma demande, rattaché à l'Ecole comme hôpital d'instruction.

Cette organisation toute provisoire et bien précaire de nos internats et laboratoires a pu suffire à la première promotion. La seconde année a été difficile. La troisième, qui va s'ouvrir, sera pénible, en raison de l'insuffisance absolue des locaux. Les conditions de l'enseignement et aussi de l'hygiène des élèves en souffriront.

Il est urgent de réaliser la construction prévue de l'Ecole de médecine. L'emplacement est choisi, les plans élaborés. Il ne manque plus que les crédits.

La constitution du matériel technique d'enseignement, nécessaire pour l'ouverture de l'Ecole, n'a pas été sans grosses difficultés. Il fallait le faire venir de France, et l'époque de ces opé-

rations, d'août à novembre 1918, était peu favorable. Nous avons pu recevoir cependant, en novembre et décembre, ce qui était strictement indispensable.

Je laisse de côté ces questions matérielles car j'ai hâte d'aborder le problème beaucoup plus intéressant de l'organisation technique.

L'Ecole de médecine de Dakar devait, aux termes du décret organique, former des médecins et des sages-femmes indigènes. Une section d'élèves vétérinaires y était également rattachée.

J'ai été amené à penser, d'accord avec M. le Gouverneur Général Angoulvant, que dans la future organisation de notre assistance médicale, des pharmaciens indigènes seraient également nécessaires. La section d'enseignement pharmaceutique a été ouverte la deuxième année. J'ai d'ailleurs rencontré quelque résistance pour décider les premières candidatures d'étudiants pharmaciens. Nos jeunes gens indigènes qui connaissent et tiennent en haute estime la profession médicale, montraient moins d'empressement pour une carrière dont ils ignoraient tout et qu'ils jugeaient, *à priori*, moins intéressante. J'ai tenu bon. Pour flatter l'amour-propre de ces néophytes et aussi parce que je ne crois pas superflu ce complément de culture générale, j'ai pris soin de les associer dans toute la mesure utile, aux enseignements scientifiques de leurs camarades médecins. Et bientôt chacun a pris goût à sa tâche. Là, comme partout, en ces entreprises nouvelles, la démonstration a été faite qu'il faut d'abord aller de l'avant, réaliser contre les obstacles et contre l'inconnu, si l'on veut gagner la partie et aboutir.

Laissant ici de côté, malgré son grand intérêt, la section vétérinaire, je vous exposerai successivement le fonctionnement de la section des élèves médecins, puis celui de la section des élèves sages-femmes.

Le recrutement des étudiants en médecine est assuré par la section préparatoire de l'Ecole Supérieure Faidherbe. Celle-ci, alimentée par les meilleurs élèves sélectionnés des écoles provinciales, leur donne une première année d'enseignement général à programme commun.

La seconde année est celle des spécialisations. La vocation des jeunes gens doit donc se décider dans la première année. Comment et sur quels arguments se décidera-t-elle ? Jusqu'ici les candidats ont été laissés à peu près entièrement libres du choix.

Je crois la formule dangereuse. Loin de moi la pensée d'exercer une contrainte sur ces jeunes esprits. Mais, n'avons-nous pas l'impérieuse obligation, dans leur intérêt, comme dans celui des œuvres coûteuses pour lesquelles nous les formons, de seconder de notre expérience leur discernement insuffisamment armé. Si nous voulons faire de bons médecins indigènes, il nous faut une élite intellectuelle et morale. Il faut encore, dans cette élite, choisir les sujets dont les aptitudes se marquent le mieux pour la carrière médicale.

A Faidherbe, les élèves de première année ont à opter, soit pour des carrières d'accès facile, obligeant seulement à deux ou trois années de scolarité, soit pour la carrière médicale, qui demande six années de laborieuses études. Il convient d'abord de rétablir l'équilibre au bénéfice de cette dernière carrière en lui assurant des avantages marqués de prestige et de solde. Ceci fait, il importe que les professeurs, bien avertis des qualités diverses de leurs jeunes élèves, usent de toute leur influence pour orienter vers la médecine ceux qui y paraissent les plus aptes, pour en détourner les autres.

C'est sur ces données, que doit, à mon sens, se déterminer la vocation de nos futurs médecins indigènes. Si cette sélection, qui précède notre rôle d'enseignement, est judicieusement exercée, un grand progrès sera réalisé.

La seconde année de Faidherbe comporte un programme de spécialisation, qui correspond en certains points, toutes proportions gardées, à un enseignement de P. C. N.

Les étudiants de nos deux premières promotions sont issus de ce régime. Les enseignements qu'ils avaient reçus étaient encore bien au-dessous de ce que nous devons exiger comme base des études médicales. La sélection était loin de n'avoir conservé que les sujets les plus aptes. Si cependant, avec ces premiers étudiants, de culture antérieure insuffisante, nous avons obtenu des résultats satisfaisants, il nous est permis de bien augurer des promotions futures, qui auront bénéficié des améliorations d'enseignement préparatoire dont M. le Gouverneur Général Merlin a décidé la réalisation.

Ce n'est pas avec les meilleurs éléments possibles, ce n'est pas avec un lot exceptionnel, que l'Ecole de médecine de Dakar aura fait l'expérience de ces deux premières années d'enseignement. C'est avec un groupe moyen, au point de vue de l'in-

telligence, des aptitudes spéciales, de la préparation antérieure. Les résultats que l'on peut déjà entrevoir n'en sont que plus concluants.

Les étudiants en médecine sont soumis au régime de l'internat. Ce régime sera, pour eux, nécessaire pendant longtemps encore.

Ils ont besoin d'être contrôlés, guidés, aidés d'une manière suivie dans leurs études. Nous devons, en outre, exercer sur leur esprit, en même temps que sur leur manière de vivre, une action soutenue, pour modifier certaines tendances et déterminer une transformation morale indispensable. Nous ne pouvons nous dissimuler qu'il ne suffit pas, pour faire de nos jeunes gens d'utiles médecins, de leur inculquer de nombreuses connaissances professionnelles. Il faut aussi, et ce n'est pas la partie la moins importante de notre tâche, leur faire « une âme de médecin » dans tout ce que cette expression implique de compréhension haute des devoirs de notre profession.

Pour contribuer à cette transformation profonde, je me suis attaché, dans l'organisation de l'internat, à réaliser toutes les mesures propres à faire marcher de front l'évolution de nos étudiants vers notre culture, notre civilisation et nos mœurs.

La tenue des élèves a été uniformisée. Cet uniforme européen, bien accepté, a fait immédiatement disparaître certaines coutumes régionales contraires à la bonne tenue et à l'hygiène. Il a fusionné dans leur aspect extérieur, en même temps que nous les fusionnions dans leur formation intellectuelle et morale, des éléments hétérogènes.

Des mesures de même ordre ont été prises pour l'organisation des dortoirs, des salles de toilette, des réfectoires.

Par contre, je me suis gardé de soumettre nos étudiants à un régime de surveillance trop strict. Je me suis attaché, dès le début, à leur donner le sentiment de leurs responsabilités et de leurs devoirs, et je les ai habitués à exercer sur eux-mêmes ce contrôle nécessaire.

Le rôle de surveillance est d'ailleurs particulièrement délicat et exige un personnel très qualifié. Il demande de l'autorité sans brusquerie ni maladresse, ainsi qu'une compréhension bienveillante de la mentalité encore neuve de cette jeunesse scolaire indigène, prête à se confier à qui lui témoigne un sincère intérêt, mais toujours prête aussi à se cabrer dans sa fierté de race.

Le programme des études à l'Ecole de médecine s'étend sur quatre années.

L'insuffisante préparation générale et surtout scientifique de nos premiers étudiants nous a fait une obligation de réserver, dans les programmes de la première année une large place aux sciences naturelles, base indispensable à la compréhension des enseignements de la médecine.

J'ai établi, comme règle invariable, l'absolue nécessité de ne donner aux étudiants aucune notion nouvelle, avant de s'être assuré qu'ils possédaient à fond, par compréhension et non par mémoire, toutes les notions dont l'enchaînement régulier conduit aux enseignements ultérieurs plus complexes.

J'ai demandé aux chargés de cours, que chaque leçon fût précédée d'un interrogatoire approfondi sur la leçon antérieure, pour permettre au professeur de voir les points restés obscurs et de les commenter à nouveau.

J'ai pensé également qu'il y avait intérêt à mettre sans retard et dans la plus large mesure possible, les étudiants en contact avec les malades, et à les associer à la vie de l'hôpital, pour les accoutumer à considérer leurs obligations envers les malades comme le plus strict, le plus impérieux de leurs devoirs, qui doit toujours être accompli, avant que sonne l'heure d'un repos, d'une sortie, d'un congé.

Les élèves médecins consacrent donc leur matinée au stage hospitalier. Puis à dix heures, ils se rendent à la polyclinique.

J'ai créé cette polyclinique à l'hôpital indigène pour provoquer un mouvement de malades susceptible de fournir des ressources copieuses et chaque jour renouvelées d'enseignement clinique. Bien que l'hôpital d'instruction soit très éloigné des groupements indigènes de Dakar, le succès de ce service de consultations s'est rapidement affirmé. Le nombre des consultants quotidien oscille de 80 à 120. Et l'intérêt du nombre est encore primé par celui de la variété des malades. Tous les cas chroniques graves, du Sénégal, et même des Colonies voisines, ont appris le chemin de notre polyclinique.

Le surcroît de travail imposé aux médecins de l'hôpital par cette consultation a été plus que compensé par les avantages qu'en retirent les étudiants. Ils y apprennent à voir vite et bien le malade. Déjà nos premiers étudiants sont devenus des aides utiles; et avec leur coopération, le service de la polyclinique

est maintenant facile, en même temps que chaque jour plus fécond.

L'après-midi est consacré aux cours. La plupart d'entre eux revêtent un caractère intermédiaire entre un cours et des travaux pratiques. Nous nous attachons à faire voir ce que nous voulons démontrer, et à réduire au strict nécessaire le caractère purement théorique de l'enseignement des sciences naturelles.

La physique, la chimie, la botanique, la zoologie ont une large place dans les enseignements de la première année.

Dans l'organisation nouvelle, qui se réalise, ces enseignements seront reportés sur l'année préparatoire, de P. C. N., que les étudiants feront à l'Ecole de Médecine.

L'anatomie, la physiologie, la séméiologie et la petite chirurgie complètent le programme des enseignements de la première année.

Un même professeur assure et dirige les cours et travaux pratiques d'anatomie.

Le premier contact de nos étudiants indigènes avec les cadavres a été un peu hésitant. Mais ces répugnances n'ont pas dépassé ce que nous observons dans nos Facultés de France. Au bout d'une quinzaine de jours, les élèves étaient tout à leur affaire, et disséquaient avec zèle, fumant pipes et cigarettes comme des carabins endurcis.

Le professeur d'anatomie assiste à toutes les dissections. Il indique à chacun la préparation à faire. Il en expose au tableau le schéma et le commente à mesure que la dissection s'avance.

La place faite à l'enseignement de la séméiologie est large et ne saurait l'être trop. Nos étudiants ne sont pas naturellement très observateurs. Il faut développer chez eux l'habitude de savoir regarder, avec curiosité et clairvoyance.

Cet enseignement de la séméiologie a rencontré ici une difficulté spéciale. Les livres classiques de pathologie tropicale tiennent nécessairement peu compte des caractères particuliers de manifestation de telle ou telle maladie chez le blanc ou chez le noir. Les réactions organiques diffèrent cependant beaucoup, entre les deux races. Il y a là, pour nos professeurs de séméiologie, de pathologie et de clinique, un travail personnel délicat à réaliser. Il faudra plusieurs années, pour mettre au point des précis de séméiologie et de pathologie indigène qui puissent

servir de guides sûrs à nos étudiants. Aussi aucun malade intéressant et caractéristique, aucun document ayant des caractères locaux ne passent, que nous n'en conservions la photographie. Ces photographies, examinées au stéréoscope, ou projetées sur l'écran, contribuent déjà à illustrer, d'une manière saisissante et spécifiquement exacte, les cours de séméiologie.

La cinématographie va trouver aussi sa place utile dans notre enseignement. Elle permettra de faire vivre devant les étudiants des types cliniques, de leur montrer des attitudes, des démarches, de résumer devant eux ce qui a trait à l'étiologie, la prophylaxie, la clinique des grandes maladies infectieuses locales, telles que la peste, le paludisme, la maladie du sommeil.

A la section des élèves sages-femmes, notre tâche s'est révélée dès l'abord plus délicate que pour les étudiants en médecine.

Les traditions et coutumes locales s'accordent à maintenir la femme indigène dans une situation d'infériorité marquée. Si les écoles de filles ne se multiplient pas en Afrique Occidentale Française, la raison principale en est dans la résistance des familles à y envoyer leurs enfants. En fait, ce sont l'orphelinat des métisses de Kayes et les écoles du Dahomey qui ont jusqu'ici fourni la grande majorité des élèves sages-femmes. Je vous laisse à penser avec quelles appréhensions, quelle naturelle émotion, ces jeunes filles venues des confins de l'A. O. F., nous arrivent, pour une vie si nouvelle, si pleine d'inconnu. Il importe d'abord de les apprivoiser, de les acclimater, de leur faire aimer leur nouvelle existence. A cette tâche difficile se sont dévouées de délicates mains féminines. Et bientôt nos jeunes élèves se sont attachées à une Ecole, qui pour beaucoup d'entre elles, tient lieu de maison familiale.

L'admission des élèves sages-femmes, est subordonnée à un examen-concours d'entrée, dont le programme est d'ailleurs peu compliqué. Les premières candidates n'avaient qu'un bien léger bagage de connaissances générales. Mais il était urgent de débuter. J'ai donc estimé qu'il fallait admettre, malgré l'insuffisance de leur préparation, le nombre de candidates nécessaires, quitte à leur donner sur place, en même temps que les enseignements professionnels, l'instruction générale qui leur faisait défaut. A vrai dire, et bien qu'espérant recevoir à l'avenir des jeunes filles de plus en plus instruites, je suis convaincu qu'il y aura inté-

rêt à leur continuer ces enseignements généraux. Ils contribueront, dans le sens où ils sont donnés, à développer chez nos élèves sages-femmes une formation de l'esprit en harmonie avec leur future profession. Nous avons à modifier profondément la mentalité de ces jeunes filles, pour leur donner, en même temps que le juste sentiment de leur personnalité, celui de leurs devoirs professionnels. Et c'est toute une révolution à faire, chez des femmes de race noire, révolution qui ne peut réussir que si nous prenons nos élèves très jeunes et encore très malléables.

Le programme des études, pour les élèves sages-femmes, comporte trois années.

La répartition générale de leurs travaux journaliers est la même, dans ses grandes lignes, que pour les étudiants en médecine, la matinée étant réservée au service hospitalier, la soirée aux cours et travaux pratiques.

S'il a été facile d'organiser, dès l'ouverture de l'Ecole, le stage hospitalier des étudiants, il n'en était pas de même pour les élèves sages-femmes. Il n'existait pas de maternité. Et il ne paraissait pas facile d'en créer une, ou plus exactement, de lui assurer une clientèle. Nous nous heurtions à des coutumes indigènes fortement enracinées, en matière d'accouchement. Je me suis gardé d'aborder ces obstacles de front. Pour arriver aux mères, je me suis servi des enfants.

En même temps que j'ouvrais à l'hôpital indigène un service provisoire de maternité, j'organisais dans un dispensaire urbain, avec le concours d'une sage-femme expérimentée et connaissant de longue main le milieu indigène, un service de consultations gratuites pour les femmes enceintes et les nourissons. Bientôt les mères y amenèrent leurs enfants, puis mises en confiance, revinrent pour elles-mêmes. Le service de maternité y gagnait vite ses premières clientes, venues pour des accidents d'accouchement auxquels les matrones ne pouvaient remédier.

Entre temps, avec l'appui décisif de M. le Gouverneur Général Angoulvant, j'acquerrais et j'aménageais en maternité, en plein quartier indigène, un vaste immeuble. Cette maternité de 20 lits, était inaugurée le 3 juillet 1919.

Elle eut de suite un gros succès de curiosité. Les sorciers et les démons, qui jouent un si grand rôle dans l'accouchement, oseraient-ils y entrer ? Les femmes y échapperaient-elles à la mort, les enfants au tétanos ?

Les premiers mois furent difficiles. Les femmes enceintes n'osaient pas encore quitter la maison familiale pour venir, au moment de l'accouchement, se confier à nous.

Nous eûmes en juillet 4 accouchements seulement, en août, 11, en septembre, 17. Puis, après quelques fluctuations, le succès s'est affirmé. En janvier de cette année, 21 accouchements, en février 32. Et, actuellement il n'est pas rare d'avoir 2, 3 et même 4 accouchements dans une même journée. La maison est comble. Il est urgent de l'agrandir. Cet agrandissement, ainsi que la création d'une crèche annexée à la maternité, ont été décidés par M. le Gouverneur Général MERLIN et seront prochainement réalisés.

Ce qui a fait le succès de la maternité, c'est moins le confort que les femmes y trouvent, que les résultats obtenus. Les femmes disent et se répètent entre elles que « 11 jours après être accouchées, elles quittent la maternité guéries, avec leur enfant bien vivant ». De tels résultats ne pouvaient manquer d'impressionner une population où la mortinatalité et la mortalité de la première enfance atteignent l'effrayante proportion de 70 à 80 o/o.

A la maternité est annexée une salle de consultations gratuites qui fonctionne tous les matins de 8 à 11 heures.

Grâce au grand nombre de femmes et d'enfants qui passent chaque jour à cette consultation, et à l'important mouvement d'accouchements pratiqués à la maternité, les élèves sages-femmes qui suivent assidûment et obligatoirement, chaque matin, la consultation et la clinique, et qui assurent à tour de rôle un service de garde à la maternité, y reçoivent une instruction professionnelle solide.

Leur soirée est consacrée aux cours et travaux pratiques. Les enseignements généraux, littéraires et scientifiques, l'histoire de la civilisation s'y associent à l'anatomie sommaire, à l'obstétrique et à la puériculture. Enfin, les élèves sages-femmes consacrent chaque jour une heure 1/2 à des travaux pratiques de couture.

L'enseignement est assuré à l'Ecole de médecine de Dakar par le Directeur et son adjoint, par les médecins traitants de l'hôpital d'instruction, par le médecin et la sage-femme de la maternité, par des chargés de cours choisis parmi le personnel médical de Dakar. Une dame professeur a été spécialement chargée, à la section des élèves sages-femmes, des enseignements généraux.

Pour permettre aux professeurs les travaux et recherches nécessaires à leur enseignement, l'Ecole de médecine est déjà pourvue d'un assez riche outillage technique. Sa bibliothèque, encore réduite, mais constituée avec soin, groupe les traités et publications les plus récents et les plus complets sur les diverses branches de la médecine.

Les laboratoires de physique, de chimie, d'histoire naturelle, de physiologie, d'histologie, permettent déjà un travail utile.

L'hôpital d'instruction dispose d'un outillage très moderne au point de vue des cliniques générales et spéciales, de la chirurgie, de la radiologie, de l'électrothérapie, de la mécanothérapie, de la bactériologie clinique.

Le laboratoire de bactériologie de l'Afrique Occidentale, contigu à l'Ecole et à l'hôpital, travaille en cordiale collaboration avec l'Ecole de médecine, et apporte à notre enseignement le précieux concours de ses techniciens.

Un laboratoire d'anthropologie, auquel M. le Gouverneur Général Merlin a décidé d'adjoindre un service d'anthropométrie, a été récemment organisé à l'Ecole de médecine.

Dans le but de stimuler et de faciliter l'effort collectif de recherches et de travaux qui nous incombent en Afrique Occidentale Française, j'ai, en février 1918, provoqué la création d'une Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain. Cette Société qui groupe actuellement plus de 150 membres, contribuera, j'en suis convaincu, à la solution des nombreux problèmes de pathologie africaine qu'il est du devoir de notre Ecole de médecine de chercher à éclaircir.

Et maintenant, Messieurs, jetons, si vous le voulez bien, un rapide coup d'œil sur les résultats acquis.

La première promotion d'élèves médecins a compté 8 étudiants, dont 3 Sénégalais, 3 Soudanais, 1 Dahoméen, 1 Libérien. La seconde promotion a été également de 8 élèves, dont la répartition d'origine est sensiblement la même.

L'adaptation de ces étudiants en médecine à leur vie nouvelle a été rapide. Ils ont vite pris goût au service d'hôpital, au cours, aux travaux pratiques. Ils ont fait preuve d'une volonté soutenue de travail, stimulée par une louable émulation. Cette émulation est entretenue par des primes, de bonnes notes et des récompenses honorifiques. C'est ainsi que les 3 premiers classés aux examens de fin de seconde année ont été nommés externes

de l'hôpital d'instruction. Les 2 premiers classés à l'examen de fin de troisième année recevront le titre d'interne.

A l'hôpital, rompus par un exercice quotidien, contrôlé et commenté, à l'examen des malades, nos étudiants ont acquis assez vite le sens clinique, l'habitude d'observer et d'interpréter.

Exercés aux diverses méthodes de diagnostic et de traitement, aux recherches de bactériologie clinique, aux injections intraveineuses, aux ponctions lombaires, aux pansements, à l'appareillage des fractures, à la préparation des opérations, à l'anesthésie, ils s'y sont rapidement adaptés et sont déjà devenus des aides utiles pour les médecins traitants.

Les enseignements théoriques n'ont pas été moins fructueux. Le constant souci de ne donner que des enseignements compris a porté ses fruits.

D'assez grandes différences d'aptitude intellectuelle se sont manifestées, entre nos élèves. Quelques-uns paraissaient, au début, si mal doués, que je craignais de ne pouvoir les faire suivre. Ils ont réussi cependant, et de plus en plus honorablement. Ils occupent aujourd'hui une place très satisfaisante dans leur promotion, par la moyenne de leurs notes d'examen.

L'expérience de ces deux premières années est démonstrative. S'il a été possible d'obtenir de bons résultats avec des promotions d'étudiants dont le choix et la préparation antérieure laissent à désirer, nous pouvons affirmer que ces résultats deviendront excellents avec des sujets triés parmi l'élite et bien préparés.

Les deux premières promotions de sages-femmes ont compté respectivement 15 et 21 élèves, provenant en majorité du Soudan et du Dahomey. Ces jeunes filles, elles aussi, ont fait preuve d'aptitudes très diverses, mais aucune n'a paru incapable d'arriver avec succès au terme de ses études. Nous avons pu assister à l'éveil de ces jeunes intelligences, se traduisant extérieurement par le changement profond de l'allure générale, de la démarche, de l'élocution et surtout de l'expression du regard. Pour tous ceux qui ont, avec moi, suivi cette métamorphose, la conviction est faite des excellents résultats auxquels on peut s'attendre.

Au point de vue professionnel, les progrès n'ont pas été moins satisfaisants. Avant la fin de la seconde année d'étude, toutes nos étudiantes ont déjà eu l'occasion de pratiquer plusieurs

accouchements et s'en sont parfaitement tirées. Les parturientes, au début, ont manifesté quelque résistance à se confier à nos élèves, les jugeant trop jeunes; mais bientôt, gagnées par leur douceur et leurs soins attentifs, elles ont été les premières à les réclamer.

Pour conclure ce trop long exposé, j'apporte ici ma conviction que l'Ecole de médecine de Dakar pourra bientôt donner à l'Afrique Occidentale des aides-médecins et des sages-femmes indigènes instruits et aptes à rendre les plus grands services.

Je n'escompte pas que ces jeunes gens soient, au sortir de l'Ecole, des praticiens expérimentés, mais je veux qu'ils aient acquis, à ce moment, la compréhension profonde de nos méthodes scientifiques, l'esprit d'observation et de généralisation, qualités qui feront d'eux en matière d'hygiène et de prophylaxie, les plus utiles auxiliaires des médecins européens et nos intermédiaires écoutés auprès de la population indigène.

Ainsi armés, ils pourront s'aventurer seuls, et se perfectionner par l'expérience. Il demeurera cependant nécessaire qu'ils viennent périodiquement se retremper dans le milieu d'études de l'Ecole de médecine. L'organisation projetée des cadres de médecins indigènes prévoit ces stages de perfectionnement comme condition de leur avancement.

M. le Gouverneur Général Merlin s'attache à préparer sans retard la meilleure utilisation de ce personnel, en organisant une assistance médicale homogène, bien adaptée aux besoins du pays, et pourvue d'un budget autonome.

Dans cette assistance, nos médecins et sages-femmes indigènes ont, sous le contrôle de médecins européens, leur place marquée, le dispensaire doublé de la maternité.

Ainsi le médecin et la sage-femme indigènes demeureront associés dans leur croisade contre l'ignorance et la maladie. Et je souhaiterais que cette association ne demeurât pas seulement fortuite.

Dans un pays où la femme indigène ne reçoit encore aucune instruction, quelle compagne, bien adaptée à sa nouvelle mentalité, à sa culture, capable de le comprendre et de ne pas le faire déchoir, le médecin indigène pourrait-il trouver, si ce n'est la jeune sage-femme. Si nous voulons éviter que l'un et l'autre soient gravement exposés, par l'ambiance où ils devront vivre, à perdre vite ce qu'ils auront lentement acquis auprès de nous,

nous devons favoriser de tous nos efforts des unions entre nos médecins et nos sages-femmes indigènes. Garantie intellectuelle et garantie morale, tels sont pour notre œuvre future les avantages que nous y trouverons.

J'ai, dès le début, et avec toute la prudence nécessaire, envisagé cette éventualité, en laissant s'établir, sous réserve d'une surveillance discrète, des liens de camaraderie entre les élèves des deux sexes. Ce rapprochement habitue peu à peu nos jeunes gens au respect mutuel, et crée des sympathies qui préparent, pour la sortie de l'école, des unions souhaitables, dont quelques-unes sont déjà décidées.

*
* *

Telle est, Messieurs, dans ses débuts modestes mais encourageants, l'Ecole de médecine de Dakar, que l'écran cinématographique va, maintenant, faire vivre un instant devant vous.

Quelles seront ses destinées ? Deviendra-t-elle, dans un avenir éloigné, le centre d'appel et de groupement d'autres enseignements, comme sa devancière, l'Ecole de médecine d'Hanoï, où j'eus l'honneur d'enseigner pendant plusieurs années, a été le point de départ de cette remarquable Université Indochinoise à la création de laquelle s'attache le nom de M. Albert Sarraut. De telles hypothèses seraient ici tout à fait prématurées. Mais l'Ecole de médecine de Dakar a un but immédiat, précis et de haute utilité.

Elle peut et doit contribuer, dans un avenir tout prochain, par l'élite intellectuelle indigène qu'elle forme, et le rôle qu'elle lui assigne, au progrès social et à la prospérité économique de l'Afrique occidentale. Pour ne pas faillir à cette mission, pour gagner les sympathies et les concours qui lui sont indispensables, elle a besoin de se faire connaître.

La Société de Pathologie exotique, qui m'offre aujourd'hui sa tribune écoutée, y aura puissamment contribué, et je la remercie profondément. En honorant cette réunion de sa présence, M. le Ministre des Colonies, entouré de ceux qui, avec lui, tiennent en mains les destinées de notre grande colonie, nous confirme que ses sympathies éclairées et son appui décisif ne feront jamais défaut aux œuvres de progrès social et de développement économique de la France noire Ouest-Africaine.

Élections

Élection d'un membre titulaire

M. Armand-Delille, 27 voix. Elu.

*
* *

La Société procède au renouvellement partiel de la Commission des Correspondants et, sur la proposition du Conseil, désigne MM. Calmette, Dopter et Marchoux.

MM. Bridré, Langeron et Mme Phisalix sont nommés membres de la Commission de Contrôle.

Communications

Au sujet du traitement de la lymphangite épizootique

Par G. CURASSON

Il a été tellement dit et écrit au sujet de la lymphangite épizootique qu'il semble bien difficile d'apporter quelque chose de neuf à la question.

Pourtant la diversité même des travaux qu'elle a provoqués prouve que tout n'est pas encore au point, et que bien des divergences existent encore, au sujet du traitement en particulier.

Pour en avoir observé et traité de nombreux cas tant au Maroc en 1912 et 1913 qu'en France au cours de la dernière campagne jusqu'en 1917 et qu'en A. O. F. jusqu'à maintenant, j'ai de la symptomatologie et du traitement de l'affection une expérience suffisante, que je crois pouvoir résumer assez rapidement.

Et d'abord, ce qu'on oublie trop, quand on a tendance à généraliser l'emploi d'un traitement qui, quelque part et sur quelques animaux, a donné des résultats heureux, c'est que la lymphangite épizootique varie extrêmement dans ses manifestations et dans sa gravité, avec les latitudes, et dans un même pays avec les saisons.

La cryptococcie de France n'est pas exactement la même, quant à ses manifestations et sa façon de se comporter vis-à-vis des différents traitements, que celle des pays tropicaux. En A. O. F. en particulier, la gravité en est toute différente en saison sèche et en saison des pluies, et telle lymphangite grave guérit seule ou presque seule au printemps qui serait beaucoup plus rebelle en hivernage. En règle générale, il n'est pas ici de cas de lymphangite épizootique qui résiste à un traitement

sérieusement et régulièrement appliqué. C'est pourquoi le résumé qui va suivre des différents traitements que j'ai utilisés ne saurait être l'objet d'aucune généralisation.

Cautérisation. — Au risque de passer pour rétrograde, j'ose dire que le vieux procédé du feu est celui qui m'a toujours donné les meilleurs résultats, soit qu'il s'agisse d'ouvrir et de cautériser les boutons, soit qu'il consiste à enlever largement les cordes au cautère cutellaire. La méthode a évidemment ses contre-indications ; on ne peut l'employer sans causer de trop grands délabrements quand les lésions sont trop étendues, et on ne peut songer à l'ablation des cordes dans les régions où la peau recouvre immédiatement un os.

Iodure de potassium. — Le procédé est élégant, il a donné d'excellents résultats entre les mains de bien des praticiens mais il est souvent long, toujours coûteux et je l'ai pour ma part, abandonné après deux phlébites qu'il avait occasionnées.

Galyl. — Douville, Truche et Guignard se sont bien trouvés dans certains cas de son emploi. Je l'ai utilisé dans une dizaine de cas aux mêmes doses que Douville, sur des animaux diversement touchés. Sur deux cas graves, l'un a guéri après trois injections sans autre traitement local que l'ouverture et le nettoyage des boutons, l'autre a évolué vers la généralisation. Tous les autres malades me semblent avoir guéri plus tôt grâce au cautère, qui fut appliqué après la deuxième injection, alors qu'aucune amélioration ne se faisait sentir.

Pyothérapie. — J'ai employé le pyovaccin, obtenu comme l'indique Velu, mais dans trop peu de cas pour que je puisse porter un jugement sûr (1). Pourtant j'ai gardé cette impression que le traitement chirurgical ou médical qui doit toujours accompagner la pyothérapie (débridement des abcès, nettoyages antiseptiques, etc.) agirait presque aussi bien seul. Je n'ai opéré évidemment qu'au Soudan et au Sénégal, et je ne puis généraliser, à cause des caractères spéciaux qu'y revêt la lymphangite,

(1) Tant à Kayes qu'à Dakar je relève dans mes notes 14 animaux traités par la pyothérapie.

Bi-iodure de mercure. — Au 6e régiment d'artillerie coloniale M. le Vétérinaire-Major KAYSER affectionnait particulièrement les injections intra-musculaires de bi-iodure de mercure (dissous dans une solution d'iodure de potassium et injecté dans les muscles de la croupe) en même temps que les abcès ouverts et nettoyés, étaient saupoudrés d'iodure mercurique. Le traitement donnait de bons résultats, même en saison des pluies; aussi en ai-je continué l'emploi au départ de M. KAYSER. J'ai, sur quatre chevaux entrés à peu près en même temps à l'infirmerie et dont les lésions étaient d'intensité à peu près semblables, opéré de la façon suivante : Deux d'entre eux reçurent des injections intra-musculaires de solution bi-iodurée, alors que sur les deux autres l'application locale de bi-iodure était seule employée. Au bout de 10 jours les deux derniers présentaient un mieux sensible et évoluaient vers la guérison; les deux premiers, au bout d'un mois de traitement (10 injections), étaient dans le même état. Ceci semble démontrer que le bi-iodure agit bien, localement, mal en injections intra-musculaires.

Hypochlorite de soude. — Dans trois cas de lymphangite de l'extrémité inférieure d'un membre et sur des animaux tranquilles j'ai tenté l'emploi du liquide de DAKIN en irrigation continue (vessie placée sur le dos et reliée à un tube de caoutchouc percé en anneau au-dessus du genou). J'ai abandonné le traitement entre le 15e et le 18e jour suivant les cas, en raison de son inefficacité.

Perchlorure de fer. — Me basant sur les résultats encourageants récemment signalés en médecine humaine dans le traitement de l'ulcère phagédénique par la solution officinale de perchlorure de fer, j'en ai tenté l'emploi dans quatre cas de lymphangite récents. Il s'agit, somme toute, d'une cautérisation moins brutale que celle qu'on obtient avec le cautère; pour cela, on débride les boutons, on les nettoie à sec, et on badigeonne la cavité avec un pinceau ou un tampon de coton imbibé de la solution officinale pure. Une croûte brunâtre se forme, d'abord très adhérente, mais qui se détache le 2e ou le 3e jour, soulevée par le pus qui se reforme généralement après la première application. A la troisième ou la quatrième application, la plaie change d'aspect, se fait finement granuleuse, régulière, plus

plane. On peut à ce moment abandonner le perchlorure et avoir recours à un simple nettoyage de la plaie, qui cicatrise alors rapidement.

Iodure mercurique à l'état naissant. — Le bouton vidé, la plaie nettoyée à sec, on peut opérer ainsi : badigeonnage à la teinture d'iode, application d'une légère couche de pommade mercurielle double, puis nouveau badigeonnage à la teinture d'iode : il se forme de l'iodure mercurique à l'état naissant qui agit comme antiseptique et révulsif. J'ai utilisé ce procédé dans une dizaine de cas, peu graves il est vrai ; il s'est montré défaillant dans quatre cas.

Quelques traitements indigènes. — Des nombreux traitements usités par les indigènes, contre la lymphangite épizootique tous ne sont pas irrationnels, et quelques-uns sont très voisins des nôtres.

Chez les Bambaras, on lave les abcès ouverts, avec une décoction astringente de feuilles de Sahé (arbrisseau de la famille des légumineuses) et on applique une pommade vésicante obtenue en incorporant à du beurre de vache ou de karité le latex de la grande euphorbe ou de *calotropis procera* ou *gigantea*, ou bien les feuilles desséchées et pulvérisées de ces plantes. D'autres fois le latex est simplement mélangé à du lait. Le fer rouge est largement employé.

Dans le Sahel les Maures nettoient les plaies avec de l'urine de chameau fermentée qui, très ammoniacale, décape bien, et appliquent ensuite un mélange de sel et d'oignons écrasés, ou de beurre et de natron (1). Ils emploient fréquemment le fer rouge (celui-ci constitue avec la saignée la base de leur thérapeutique chirurgicale) et je leur ai vu plusieurs fois enlever des cordes au couteau chauffé au rouge. Dans la partie du sud du Sahel ils utilisent avec succès les applications d'une poudre obtenue en écrasant le sel d'antimoine bleu, répandu dans certaines montagnes du cercle de Nioro, et que les femmes utilisent pour se bleuir les lèvres et les paupières.

Chez les Toucouleurs, qui reconnaissent la nature contagieuse

(1) Sel complexe contenant du carbonate de soude, du chlorure de sodium des sels de fer, etc.

de l'affection et isolent le malade, on emploie le fer rouge et les crottes de hyène.

Au Sénégal, on a recours aux bains de mer et aux applications, très astringentes, de la poudre d'écorce de cail-cédrat.

Laboratoire du Service Zootechnique
de l'Afrique Occidentale Française.

Leprosy at Rodrigues

Par S.-E. MANGENIE

« From information gathered from the oldest inhabitants and from personal investigation there is not the slightest doubt that Leprosy was introduced in this Island by a man known as « Diango » vho came from Mauritius about 40 or 50 years ago.

This « Diango » evidently married a native of Rodrigues, he was employed as a fisher-man by a certain family residing at Oyster Bay, a small coast settlement. Four of five years afterwards he developed leprosy ; owing to this condition he left Oyster Bay, and went to reside up the mountain about four miles from Oyster Bay.

A year or so after his departure, one of the sons of his employer, who used to fish with him in the same boat became affected with the disease and from this one and only source of contagion, the disease gradually made its appearance in other families all residents of Oyster Bay. Actually, as far, as I am aware there are twenty three cases of Leprosy. Sixteen of wich are the « direct or through marriage » descendants of the first family affected with the disease and who at one time or other were residents of Oyster Bay. The other seven cases are scattered over the Island and these sufferers are the descendants of « Diango ».

During the last seven years, about five deaths due to Leprosy have been registered and about nine new cases of Leprosy have come to light, namely five in Oyster Bay, two in Port Mathurin and two at La Ferme.

As the disease tends to run in certain families with a leprous taint, there is some evidence that families coming from a leprous stock are more predisposed to the disease; specially when residing in the same locality, living in close contact with the sufferer i.e sleeping, wearing the same clothes, together with the poor diet and bad hygienic surroundings; coupled with these marriages taking place between near relatives and between leprous and non leprous families residing in the same neighbourhood; facts which are of daily occurrence in this Island, must necessarily ploy a great part towards the spreading of the disease.

Leprosy being a germ disease and contagion being a primary factor towards the spread of Leprosy; and that here lepers are allowed to wander where they like, even I am told washing their clothes in the rivers, I would suggest that a scheme for proper et strict isolation should be put in force by Government and I do believe that years ago some cases were even sent to Mauritius.

Conjonctivite phlycténulaire et pédiculose

Par Georges BLANC

En 1918, L. Parrot (1) signale la très grande rareté de la conjonctivite phlycténulaire chez les enfants indigènes d'Algérie et il oppose cette constatation au fait bien connu de l'extrême fréquence de la pédiculose du cuir chevelu chez les mêmes indigènes. Se basant sur sa longue pratique (dix années), il fait ressortir que ces faits sont assez contradictoires avec l'hypothèse de Font-Reaulx (2) du pou agent causal de la conjonctivite phlycténulaire. A plusieurs reprises j'ai enquêté sur cette conjonctivite et son rapport avec la pédiculose. Dès 1911, j'avais remarqué, en France, dans le service du Dr Dupuis-Dutemps à

(1) L. Parrot. Sur la rareté de la conjonctivite phlycténulaire chez les indigènes algériens. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XI, p. 578-579, 1918.

(2) P. de Font-Reaulx. Une maladie des yeux causée par les poux. *Archives de Parasitologie*, t. XV, p. 385, 1912.

Saint-Antoine, avec son chef de clinique, le Dr Joseph, la constance absolue de la pédiculose du cuir chevelu dans les cas de conjonctivite phlycténulaire, constance non démentie lorsqu'il s'agissait d'adultes chez lesquels, comme l'on sait, cette maladie est rare en France. A Tunis dans le service du Dr Cuenod, j'ai observé *très fréquemment la conjonctivite phlycténulaire* en milieu arabe et, comme il fallait s'y attendre, j'ai toujours observé dans ce milieu une pédiculose concomitante. Faits plus intéressants, j'ai constaté cette même concomitance dans la clientèle européenne, très soignée, soit du Dr Cuénod, soit du Dr Conseil de Tunis. Enfin récemment, à Athènes et en Crète, j'ai pu observer quelques cas de conjonctivite phlycténulaire chez des enfants (Athènes), chez une femme (Crète) et là encore j'ai constaté la présence de poux.

Tous ces faits me paraissent motiver la publication d'une expérience déjà ancienne qui milite en leur faveur : le mardi 10 mars 1914 dans le service du Dr Cuénod, j'observe un cas récent et typique de conjonctivite phlycténulaire chez un jeune Arabe d'une quinzaine d'années. Le même jour, par un grattage de la tête au peigne fin, je recueille quinze poux qui, de suite, sont mis à l'étuve à 30° en atmosphère humide. Le lendemain un singe ♀, bonnet chinois, est inoculé à l'œil gauche avec une émulsion des poux broyés dans 2 cm^2 d'eau physiologique. A ces poux sont joints leurs excréments. L'inoculation est faite par simple contact de l'émulsion avec la conjonctive, le singe reste attaché une demi-heure, puis est reporté dans sa cage. Des frottis colorés et un examen à l'ultramicroscope de l'émulsion de poux ne décèlent rien de particulier. Le 11 mai, soit un peu plus de deux mois après l'expérience, le singe inoculé présente à l'œil gauche sur le bord externe du limbe cornéen une phlytène caractéristique. Le diagnostic de conjonctivite phlycténulaire est confirmé par le Dr Cuénod. La phlyctène guérit en quelques jours.

De ce seul fait expérimental on ne saurait tirer de conclusion mais le problème reste posé de la relation probable entre la conjonctivite phlycténulaire et la pédiculose du cuir chevelu.

Instituts Pasteur de Tunis et d'Athènes.

Spirochétose naturelle du Canard domestique

Par L. PARROT.

Bien que le virus de certaines spirochétoses aviaires (*Spirochæta anserina*, Sakharoff et *Spirochæta gallinarum*, Stephens et Christophers, par exemple), soit transmissible expérimentalement au Canard domestique, on n'a jamais encore signalé, à notre connaissance, l'infection *naturelle* de ce Palmipède. Nous avons eu l'occasion de la rencontrer à Mac-Mahon (Constantine), dans les circonstances suivantes :

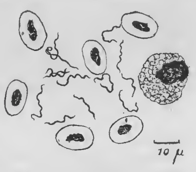


Fig. 1. — Spirochètes du canard.

En un poulailler, qui abrite 6 canards, 1 coq, 6 poules et 15 poulets de trois à quatre mois, un canard de quatre mois meurt, le 4 septembre 1917, après six jours de maladie : somnolence, inappétence, diarrhée bilieuse, état parétique des membres postérieurs. Autopsie : dégénérescence graisseuse en îlots et hypertrophie du foie, hypertrophie de la rate, cœur mou et pâle. Ces lésions mettent notre attention en éveil. L'examen microscopique du sang et des viscères n'a pu être fait.

Le 8 septembre, une cane de trois mois tombe malade à son tour. Mêmes symptômes. L'examen microscopique du sang, pris le 10 septembre, montre de nombreux spirochètes, longs de 12 à 18 µ, de forme variable, présentant de 4 à 8 tours de spire, isolés ou agglutinés en amas de 15 à 18 µ de diamètre (fig. 1). Le 12 septembre, un nouvel examen du sang est négatif. La cane guérit.

Un jeune poulet de trois mois, inoculé dans le muscle pectoral droit, le 10 septembre, avec un demi cm³ de sang virulent ne s'est pas infecté. Les autres hôtes du poulailler n'ont jamais été atteints de spirochétose, ni antérieurement ni postérieure-

ment au mois de septembre 1917, malgré la présence d'assez nombreux *Argas persicus* dans le bois des perchoirs.

Si d'autres observations confirmaient l'existence d'une spirochétose particulière au Canard domestique, il conviendrait de réserver à l'agent de cette infection la dénomination de *Spirochæta anatis*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Injections intraveineuses d'hexaméthylènetétramine (urotropine) contre la trypanosomiase humaine

Par le Dr PELLETIER.

Le nommé Adama Konaté, tirailleur de 2e classe, originaire de Souma Dédougou, cercle de Ségou, est entré à l'hôpital Ballay, à Conakry, le 4 août 1920. Il y était envoyé parce qu'il dormait constamment.

A l'examen, on trouve cet homme étendu sur son lit, dormant assez profondément. Il faut le secouer pour qu'il s'éveille quelques instants. Il n'a pas de fièvre. Quand il s'éveille, il ouvre normalement les yeux. Il ne se plaint d'aucune sensation douloureuse. On trouve sur le cou, le long des sterno-mastoïdiens, sous la mâchoire, des ganglions un peu gros, mous, non douloureux. Le diagnostic de maladie du sommeil a déjà été porté par ses camarades. L'aide-médecin Mamadou TAMSIR, qui en a beaucoup vu, et moi portons le même diagnostic. Il ne m'a pas été possible de le confirmer bactériologiquement faute de temps.

Le 14 août je fais faire, par TAMSIR, deux injections intraveineuses de 2 cm^3 d'une solution d'urotropine à trente pour cent (30 o/o) : une le matin, une le soir. Le 15, trois injections une le matin, une à 14 h., une le soir. Le 16, deux injections, une le matin, une le soir, de 4 cm^3 chacune.

A partir de ce moment, le malade qui s'est peu à peu éveillé depuis la première injection, mange seul sans qu'il soit néces-

saire de le secouer à chaque bouchée comme avant. Il se promène. Il ne dort plus dans la journée.

Depuis dix jours son état se maintient bon. Je ferai faire cependant d'autres injections dans quelques jours. Un examen de sang, pris à un doigt de chaque main, ne m'a pas permis de voir de trypanosomes le 22 août; les hématies se réunissaient en « pile de monnaie ».

Je publie cette observation, si incomplète qu'elle soit, pour que les camarades mieux placés que moi pour soigner cette terrible affection, heureusement rare en Guinée, puissent essayer ce traitement qui semble donner des résultats.

Piroplasme de la Civette au Sénégal

Par A. et M. LEGER

Chez un Carnivore de la famille des Viverridés (tribu des Viverriens), la civette du Sénégal, *Viverra civetta* Pucheran, nous avons rencontré un petit hématozoaire, parasite des globules rouges, qui mérite description.

Le sang a été prélevé chez deux jeunes animaux fraîchement tués dans les environs de Dakar : tous les deux étaient infectés, les parasites étant non rares ou rares.

L'hématozoaire, toujours de très petite taille, ne dépassant pas 1 µ, mesurant souvent 0 µ 3 ou 0 µ 4 seulement. Sa forme est arrondie ou régulièrement ovoïde. Le protoplasme, après coloration au Giemsa ou au Leishman, apparaît bleu ciel, ne contenant jamais le moindre grain de pigment. Le noyau, relativement très volumineux, est situé en bordure périphérique, sous forme d'un bourrelet régulier ou bosselé, qui occupe la moitié et souvent les deux tiers de la circonférence; il prend avec intensité la teinte grenat. Un grain, bien arrondi, de chromatine se dessine parfois dans la portion périphérique du protoplasme que n'occupe pas le noyau. Une double infection globulaire est exceptionnelle.

Malgré un examen très prolongé et très attentif, nous n'avons décelé aucun élément bacilliforme ni aucun parasite en voie de

division ; les formes dites « en croix » ou « en carré » sont absolument absentes.

Les hématies envahies restent tout à fait normales comme forme et réaction tinctoriale. Les autres globules rouges ne présentent non plus aucune altération, en particulier ni anisocytose, ni poïkilocytose, ni chromatophilie.

Les frottis d'organes, qui n'ont été colorés que tardivement, à notre rentrée en France, étaient envahis par des moisissures ; dans les rares parties, restées lisibles, des préparations, nous n'avons rien remarqué de plus que dans le sang périphérique.

L'hématozoaire intraglobulaire que nous venons de décrire chez *Viverra civetta* entre, sans conteste, dans la famille des *Piroplasmidæ*.

Nous connaissons déjà, chez les Carnivores, trois piroplasmes, tous trois chez des Viverridés, tribu des Viverriens (dont fait partie la Civette) ou tribu des Caniens.

a) *Nuttallia herpestidis* a été décrit en 1908 par FRANÇA chez la Mangouste du Portugal, *Herpestes ichneumon* L. ; il faut, suivant toute vraisemblance, y rattacher le parasite simplement signalé, en 1910, par PATTON, dans l'Inde, chez une autre Mangouste, *Herpestes mungo*.

b) *Piroplasma canis* GALLI VALERIO 1895 du chien domestique, *Canis familiaris*, est très répandu et a été retrouvé dans toutes les parties du monde. Le piroplasme non dénommé, rencontré par PLIMMER chez un chien sauvage de l'Inde, *Cyon dukhunensis*, est, semble-t-il, très voisin du précédent.

c) *Achromaticus Gibsoni* est le piroplasme découvert par PATTON en 1910 chez le chacal de Madras, *Canis aureus*.

d) *Rangelia vitali* a été trouvé par Rangel PESTANA en 1910 chez les chiens au Brésil; il cause une maladie connue sous le nom de *nambinou*.

Les Insectivores, section de l'Ordre des Carnassiers voisins des Carnivores, ont, eux aussi, des individus des deux familles *Erinaceidæ* et *Talpidæ* parasités par des piroplasmes.

a) Chez le Hérisson de Russie, *Erinaceus europæus*, YAKIMOFF (1910) a décrit *Nuttallia ninense*, revu par GALLI-VALERIO, en 1911, chez *Erinaceus algirus* de Tunisie, et par l'un de nous, en 1912 (non encore signalé), chez le Hérisson de Corse.

b) La Taupe du Jura, *Talpa europæa*, est parasitée par *Smithia talpæ* GALLI-VALERIO, 1915.

Dans l'Ordre des Carnassiers (Carnivores et Insectivores), ont donc déjà été signalés divers *Piroplasmidæ* (1) appartenant à cinq genres différents :

(1) S'il nous paraît légitime d'adopter la façon de voir de C. FRANÇA (*J. de Sciencias Mat., Fis., e Natur.*, 1917, 3e série, n° 1), qui incorpore dans les *Piroplasmidæ* le genre *Achromaticus* comme l'avait déjà suggéré YAKIMOFF

1° Le genre *Piroplasma*, à hématozoaires volumineux, souvent en poires, se divisant par un processus de gémination : *Piroplasma canis.*

2° Le genre *Smithia,* rattaché par certains protistologistes au précédent, dont la multiplication s'opère par division en quatre : *Smithia talpæ.*

3° Le genre *Achromaticus*, également à éléments volumineux, mais qui donnent naissance à de nombreux mérozoïtes intraglobulaires : *Achromaticus Gibsoni.*

4° Le genre *Rangelia*, créé par CARINI et MACIEL en 1914, à formes arrondies, disposées le plus souvent par paires ; la schizogonie se passe dans le protoplasme des cellules conjonctives et endothéliales des organes internes et produit un nombre très élevé (30 à 100) de mérozoïtes.

5° Enfin le genre *Nuttallia*, dont les hématozoaires arrondis ou ovoïdes diffèrent des précédents par leur taille exiguë, et dont les formes de multiplication, visibles dans la circulation périphérique, sont en croix : *Nuttallia herpestidis* et *N. ninense.*

Les *Nuttallia* se distinguent des *Theileria* et des *Gonderia* par l'absence de formes sanguines en baguettes ou en bacilles.

C'est dans le genre *Nuttallia* que doit être rangé le piroplasme de *Viverra civetta.*

Doit-il être rattaché à une des deux espèces de *Nuttallia* déjà décrites chez des Carnassiers ? Il se rapproche certes, en particulier, de *N. herpestidis*, mais n'est pas identique à ce dernier. Les hématozoaires sont toujours de très petite taille, et nous n'avons pas vu, comme FRANÇA chez la Mangouste, des parasites mesurant jusqu'à 1 µ 5. De plus, malgré les plus patientes recherches, nous n'avons pas trouvé, sur nos frottis de sang, les formes dites « en croix » ni aucune autre forme de multiplication.

Doit-on opérer une scissure dans le genre *Nuttallia* pour ce piroplasme de *Viverra civetta*, qui ne se multiplierait pas dans le sang circulant ? On peut y penser, mais il serait prématuré de

(*Arch. f. Prot.*, t. XXIV, 1911), nous ne croyons pas devoir leur rattacher également le genre *Elleipsisoma*, dont une espèce, *Ell. thomsoni*, parasite les taupes, *Talpa europæa* et *T. cæca*. Les *Elleipsisoma*, contrairement aux autres piroplasmes, déforment les hématies qui les hébergent et les déshémoglobinisent ; leur reproduction se fait par schizogonie et division binaire dans les poumons, jamais dans la circulation périphérique.

l'établir. Il manque la preuve de la non-transmission de l'infection par inoculation du sang, et la découverte d'une schizogonie intrasplénique ou intraganglionnaire comme celle de *Theileria parva*.

Quoi qu'il en soit, le piroplasme de la Civette du Sénégal constitue une espèce nouvelle intéressante, et nous proposons de l'appeler **Nuttallia civettæ**.

Description de deux microfilaires sanguicoles, parasites d'un oiseau (*Merganser serrator*) vivant dans des régions froides (Terre-Neuve, Anticosti, Saint-Pierre et Miquelon)

Par R. PONS.

Le *Merganser serrator*, appelé communément « bec scie » est indifféremment sédentaire ou migrateur; il vit, soit au bord de la mer, soit sur des étangs d'eau salée ou d'eau douce, peuplés durant les mois d'août et septembre de nombreuses larves de moustiques encore indéterminés.

Seuls les embryons du nématode dont il s'agit ont été observés.

1° La plus petite de ces deux microfilaires que nous désignerons sous le nom de *Microfilaria Legeri* (dédiée à M. le médecin major de 1re cl. LEGER du corps de santé des Troupes coloniales) est de beaucoup la plus fréquente. Nous l'avons rencontrée 5 fois dans le sang périphérique de 12 merles examinés.

Entre lame et lamelle l'embryon dépourvu de gaine possède des mouvements assez lents de torsion sur lui-même et des mouvements en fouet; de ce fait il quitte rarement le champ du microscope. Il se déplace par pression sur les globules sanguins qui l'environnent et auxquels il n'adhère pas. L'extrémité antérieure très réfringente est arrondie; elle est constituée par une sorte de prépuce recouvrant une partie axiale qui peut subir de légers et rapides mouvements de rétraction et projection en avant, sans toutefois qu'il s'agisse d'un dard. Dans une préparation, nous avons vu le parasite se fixer à la lamelle par son

extrémité céphalique et présenter des mouvements sinusoïdaux ayant pour origine le point fixe. L'extrémité postérieure peu effilée présente un point terminal très réfringent, en bouton de fleuret.

Après coloration au Giemsa, le parasite a un corps trapu de 100 à 105 μ de long et de 5 μ 5 de large. L'extrémité antérieure présente deux taches chromatiques périphériques allongées, séparées par un espace clair ; l'extrémité caudale occupe le 1/6 postérieur de l'embryon et se termine par une tache nucléaire. Deux chaînes cellulaires peu nettes, à gros noyaux, sont interrompues d'une façon très caractéristique : *a*) en arrière de la partie moyenne se trouve un espace clair arrondi (*centrus viscus*) ; *b*) la naissance de la queue (1/6 postérieur) est occupée par un espace clair souvent en forme de trèfle dont chaque lobe



Fig. 2. — *Microfilaria Legeri*.



Fig. 3. — *Microfilaria Guillemeti*.

n'occupe qu'une partie de l'épaisseur du parasite, *c*) en arrière du 1/4 antérieur il existe une tache claire en forme de coin.

Les courbures de l'embryon paraissent se produire au niveau des interruptions cellulaires.

2° Le deuxième type d'embryon n'a été rencontré qu'une seule fois et en très petit nombre dans le sang de la veine jugulaire droite et dans le produit de raclage des muscles latéraux du cou. Nous pouvons affirmer que dans ce cas l'embryon n'existait pas dans le sang de la circulation thoraco-abdominale.

Cette microfilaire, que nous désignerons sous le terme de *Microfilaria Guillemeti* (dédiée à M. le médecin principal GUILLEMET du corps de santé des Troupes coloniales), est dépourvue de gaine.

A l'état frais, l'embryon est animé de rapides mouvements de reptation sur place; l'extrémité antérieure arrondie est plus réfringente, l'extrémité postérieure régulièrement effilée à partir du 1/5 postérieur se termine en pointe mousse.

Après coloration, le parasite mesure 250 à 260 μ de long et 6 μ 5 de large. L'extrémité antérieure est dépourvue de noyaux sur 12 μ environ, l'extrémité postérieure paraît claire par suite d'une grande laxiti dans la chaîne cellulaire elle se termine par une tache chromatique. La chaîne cellulaire sur deux ou trois rangées sont interrompues en arrière du 1/3 antérieur et en arrière du 1/3 postérieur.

Essai de traitement de la microfilariose du Charognard

Par G. CURASSON

L'an dernier et cette année il nous a été permis d'observer plusieurs filaires adultes ou embryonnaires d'oiseaux domestiques ou sauvages du Sénégal. Pour quelques-unes d'entre elles nous avons pu avoir assez d'oiseaux parasités pour tenter quelques essais de traitement. Nous allons aujourd'hui rapidement résumer les résultats obtenus avec la microfilaire du Charognard (*Néophron monacus*).

Cette microfilaire se rencontre fréquemment chez les Charognards des environs de Dakar, mais surtout chez ceux qui vivent des détritus de l'abattoir : sur 22 oiseaux examinés, 14 étaient parasités. La transmission en doit être très facile, qu'elle se fasse par l'intermédiaire des moustiques qui pullulent aux environs de l'abattoir, ou par les ectoparasites, qui couvrent littéralement les oiseaux (sur un seul Néophron nous avons trouvé des larves de *Hyalomma ægyptium*, des adultes de *Sarcopsylla gallinacea* et des genres Goniodes, *Lipeurus* et *Trinotum*).

Sur trois animaux parasités, nous avons tenté l'emploi du Galyl ; celui-ci était injecté dans la veine axillaire, en solution à 1/100, à raison de un demi cm³ par kg., poussé très lentement. Les trois observations peuvent se résumer ainsi.

Observation I – Le 15 décembre 1919, nombreux parasites dans le sang. Un cm³ et demi de la solution à 1/100 dans la veine. 2 heures après les parasites paraissent aussi nombreux ; ils sont beaucoup moins agiles. Le 16 nouvelle injection. Le sang n'a pas pu être examiné après l'injection. Le 17 aucun parasite ; les examens restent négatifs jusqu'au 26 décembre, date à laquelle les microfilaires commencent à réapparaître. L'oiseau est sacrifié le 27. On ne trouve aucun adulte à l'autopsie.

Observation II. — Le 10 janvier 1920. Nombreux parasites sanguicoles. Un cm³ de solution dans la veine. Le 11 les parasites sont aussi nombreux et leur vitalité ne paraît pas influencée. Le 12 et le 13 nouvelle injection de 1 cm³ (la deuxième est faite dans le péritoine, les deux veines axillaires étant thrombosées). Le 14, les parasites sont rares et peu agiles. Le 15, l'animal meurt accidentellement (tué par un chien). A l'autopsie deux filaires adultes, mortes, sont trouvées dans le péritoine. Pas de mâles. Dans le sang du cœur et celui du poumon très rares embryons morts.

Observation III. — Le 6 décembre, nombreux embryons sanguicoles. Un cm³ et demi de solution. Le 7, nouvelle injection. Le 8, aucun parasite dans le sang périphérique. Rien jusqu'au 20, date à laquelle l'animal est sacrifié. Une femelle adulte est trouvée dans le péritoine. Placée dans le sérum physiologique, elle est complètement immobile.

En résumé le traitement s'est montré partiellement efficace dans l'observation n° 1 ; l'adulte ou les adultes (qui existaient évidemment bien qu'on n'en ai pas trouvé à l'autopsie) n'ont pas été tués, puisque la ponte a repris. Dans l'observation n° 2 adultes et embryons ont été tués ; la mort des adultes est peut-être due à ce qu'une injection fut faite dans le péritoine. Dans l'observation n° 3 les embryons ont été tués. La femelle était morte à l'autopsie, mais on ne peut affirmer que les deux injections faites le 7 et le 8 l'ont tuée car le 20 elle était morte très récemment.

Travail du Laboratoire du Service Zootechnique de l'Afrique Occidentale Française.

Contribution à l'étude de l'évolution biologique de *Porocephalus armillatus* Wyman

Par F. NOC et G. CURASSON

Porocephalus armillatus est, en Afrique Occidentale, un parasite habituel des grands serpents du genre Python, *Python sebae* et *P. regius*. La présence accidentelle chez l'homme des larves ou nymphes de cet intéressant Arachnide est fréquemment signalée, depuis quelques années, sur toute la Côte Occidentale, surtout depuis les travaux de A. BRODEN et J. RODHAIN, de L. SAMBON, de MOUCHET, de FÜLLEBORN, etc. Ce dernier auteur a pu obtenir récemment l'infection expérimentale du Macaque au moyen d'œufs provenant du *Python reticulatus* et suivre l'évolution des larves ainsi obtenues chez la Couleuvre commune (*Tropidonotus natrix*). Mais jusqu'ici, l'évolution biologique complète n'avait pas été réalisée depuis l'hôte définitif, le Python, jusqu'à cet hôte lui-même. Nos expériences, commencées en 1919, peuvent se résumer comme suit :

1° Un Python des environs de Dakar, *Python sebae*, fut trouvé porteur d'un Porocéphale femelle, erratique, *P. armillatus*, sous le tissu alvéolaire du poumon droit. Les paquets graisseux de la cavité générale étaient, en outre, parsemés de nombreuses petites taches jaunâtres de la grosseur d'une tête d'épingle que l'on reconnût être des œufs à parois épaisses.

2° Des fragments de cette graisse furent ingérés par un Cercopithèque (*C. patas*) et par deux Cobayes. Les deux cobayes, sacrifiés deux mois et huit mois après, ne présentèrent aucun développement larvaire. Le Patas succomba 86 jours après le repas infectant et fut trouvé porteur d'un millier de larves de Porocéphale, à divers stades de leur développement. La cavité thoraco-abdominale était littéralement farcie de larves vivantes, perforant l'intestin, le foie, le mésentère, les poumons, le rein droit, gonflant même les ganglions inguinaux, quelques-unes pénétrant jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen. De nombreuses larves renfermaient du sang. Le système

musculaire, le cœur, la rate, le cerveau étaient indemnes. Le sang de l'animal présentait toutefois de graves altérations (laquage, etc.). Rappelons que STILES avait réalisé en Amérique des infections larvaires à 70 jours chez le Chien, à 82 jours chez le Cobaye, à 83 jours chez le Lapin avec les œufs de *Porocephalus clavatus* SAMBON = *Pentastomum proboscideum* du Boa constrictor (1890).

3° De 30 à 40 larves provenant de ce Patas furent ingérées par un *Python sebae*, depuis longtemps en observation au Laboratoire, et par un Mouton. Ce dernier n'a présenté aucun développement des larves. Le Python sacrifié 106 jours après le repas infectant, nous a permis de retrouver tous les parasites, adultes pour la plupart ou encore dans une mue, peu mobiles, jaunâtres, munis de leurs crochets caractéristiques et généralement gorgés de sang dans leur tube digestif aux lents mouvements péristaltiques. Ce sang, fluide, d'un vert noirâtre, montrait de nombreux vestiges de globules rouges nucléés. Les parasites, étroitement fixés à la muqueuse alvéolaire avaient provoqué, par leurs morsures, de vastes ecchymoses. Ils ont vécu dix jours dans du sérum physiologique fréquemment renouvelé. Leur phototactisme est remarquable : immobiles à la lumière, ils présentent de brusques mouvements d'ondulation et de reptation, au passage à la chambre noire.

L'accouplement de ces Arachnides a été observé *in situ*. On sait que chez les Linguatulidés, cet accouplement peut débuter avant que la maturité sexuelle ne soit complète (RAILLIET). Chez *Porocephalus armillatus*, le mâle, plus petit que la femelle, a son orifice génital arrondi, situé un peu en arrière de la bouche, à l'union du céphalo-thorax et de l'abdomen, sur la face ventrale, tandis que l'orifice utérin de la femelle se présente sous la forme d'une fente transversale, élargie aux deux bouts en deux pertuis et placée un peu en avant de l'anus, à 1 mm. de l'extrémité postérieure. Pendant la copulation, qui paraît être de longue durée, le mâle et la femelle, placés bout à bout, forment un arc double rappelant un Sigma et, même après fixation à l'alcool-formol, restent reliés par les deux filaments péniens, leur face ventrale correspondant à la *concavité*, contrairement à ce que l'on constate quand les adultes sont séparés et chez les nymphes.

4° Le Python infecté expérimentalement présentait des œufs et

des embryons disséminés dans le tissu cellulaire de la cavité générale et dans les parois du tube digestif sous forme de taches jaunes ou noirâtres, ovoïdes. Nous n'avons pas vu d'œuf dans le mucus trachéo-bronchique. La durée de séjour des œufs dans les tissus de l'Ophidien reste à déterminer, ainsi que le mécanisme de leur propagation aux herbivores. Si nos essais expérimentaux sur le cobaye et le mouton sont restés négatifs, nous avons cependant constaté, chez quatre cobayes nés dans l'élevage du Laboratoire et l'abri de tout contact avec les Pythons, des larves de Porocéphales dont le développement ne peut s'expliquer que par l'ingestion d'herbages contaminés provenant des environs de Dakar. C'est la première fois que l'infection naturelle du cobaye est observée en Afrique Occidentale.

Le parasitisme de *P. armillatus*, qui est assez étroitement lié au Python pendant le stade adulte, (MOUCHET signale aussi sa présence chez le Lion et SAMBON chez les Vipéridés du genre *Bitis*), présente une plus grande souplesse dans l'adaptation à l'état larvaire : les larves ont été trouvées chez des Primates, des Carnivores, des Insectivores, des Ruminants et des Rongeurs. Embryons et larves traversent les tissus des hôtes les plus variés. Ces migrations ne provoquent la mort de l'hôte que lorsque les larves sont en nombre considérable et encore est-il rare de constater des symptômes aigus, par obstruction des voies biliaires par exemple (cas MONZIOLS, COLLIGNON et ROY) ou de la cachexie (cas NOC et NOGUE). De véritables perforations d'un à deux millimètres de diamètre se produisent cependant avec les larves dans l'intestin, le foie, le poumon et semblent dues, non seulement à l'action lente et progressive des crochets, homologues des maxillipèdes et des chélicères des grands Arachnides, mais aussi à la sécrétion par les glandes salivaires de substances hémolytiques et cytolytiques.

L'infection de l'homme par l'ingestion de la chair insuffisamment cuite du Python, ou de sa graisse, l'une et l'autre recherchées des Indigènes au Cameroun, à la Côte d'Ivoire, etc., soit comme aliments, soit comme fétiches (gri-gri) ou encore par la manipulation de cet Ophidien dont la dépouille est appréciée, peut être admise, en raison aussi de la résistance considérable que présentent les œufs à la dessiccation et aux sucs digestifs.

Une hypothèse semblable a été formulée par STILES pour la

transmission d'autres Linguatulidés aux Carnivores et trouve un nouvel appui dans nos constatations.

D'autre part, la contamination des Herbivores par des herbages souillés par la bave des Ophidiens porteurs d'œufs est indubitable, mais son mécanisme est à élucider.

Institut de Biologie de l'Afrique Occidentale française.

M. Nattan-Larrier. — A propos de la communication de MM. Noc et Curasson, j'ai l'honneur de présenter à la Société des figures dessinées d'après mes préparations. Dans les coupes du foie d'un Phacochère de l'Afrique Equatoriale, région de la Sangha, j'ai pu trouver des *Porocephalus armillatus* des plus nets.

Nouvelle espèce américaine du genre *Phlebotomus*

Phlebotomus Brumpti, sp. nov.

Par F. LARROUSSE

Les exemplaires étant montés au baume, il ne peut être donné aucune indication précise concernant la couleur et la disposition des poils de cette nouvelle espèce. Sur les préparations, la couleur générale de l'insecte est jaune pâle, les poils abdominaux sont couchés.

Description du ♂

Taille : espèce de 2 mm. 5 en moyenne, y compris le segment basilaire des crochets supérieurs de l'armature génitale.

Antennes : mêmes caractères généraux que chez les autres espèces. Segment III $<$ IV + V, le 3e segment s'étendant au delà du proboscis. Les épines géniculées sont présentes, deux par segment ; elles sont difficilement visibles, mais paraissent toutefois assez courtes.

Palpes : Formule : 1. (2. 4.) 3. 5.

$$II = IV$$
$$V > II + III$$
$$V > III + IV.$$

Rapport entre la longueur du palpe et de l'épipharynx soit $\frac{P}{E} = 3$ en moyenne.

Aile : longueur 2 mm. 4, égale trois fois la plus grande largeur, extrémité émoussée, le bord postérieur plus arqué que le bord antérieur. L'extrémité de la 1re nervure longitudinale ne dépasse que très légèrement la 1re fourche de la 2e longitudinale. La branche antérieure de la 2e nervure longitudinale est trois fois plus longue que la distance entre les deux fourches; l'indice alaire est donc très élevé et sensiblement égal à 3.

La fourche de la 4e longitudinale est plus rapprochée de l'extrémité de l'aile que la fourche postérieure de la 2e longitudinale.

Armature génitale : du même type que les genitalia de *P. papatasii*, Scop., s'en distinguant toutefois très facilement par l'absence d'appendices frangés, par les crochets inférieurs inermes et par la présence d'une touffe de poils serrés sur le côté interne du segment basilaire des crochets supérieurs.

Le segment terminal est très allongé, à bords parallèles, portant cinq épines disposées de la façon suivante : deux à l'extrémité apicale, fortes, courbes, de longueur nettement inférieure à la moitié de la longueur du segment qui les porte; deux à la face interne et au milieu du segment; s'insérant sur un tubercule commun, elles sont analogues et de mêmes dimensions que celles de l'apex; une dernière épine moins grosse, plus courte et rectiligne prend naissance au-dessous des précédentes sur le côté ventral du segment.

Les crochets inférieurs, inermes, sont très allongés et très minces ; leur longueur dépasse légèrement celle du segment basilaire des crochets supérieurs. Les appendices intermédiaires, digitiformes, ont le bord supéro-externe excavé avec des poils fins et courts. Les lamelles sous-médianes sont le plus souvent visibles par suite de l'étroitesse des crochets inférieurs.

DESCRIPTION DE LA ♀

Taille : légèrement plus petite que le ♂.

Antennes : segment III = IV + V. Epines géniculées semblables à celles du ♂.

Palpes : comme chez les ♂, même formule, 1. (2. 4). 3. 5.

Aile : même disposition des nervures que chez le ♂.

Habitat : Albuquerque Lins, Etat de Sao-Paulo, Brésil, 12 ♂, 4 ♀ (types), prof. Brumpt, 15 au 20 mai 1914.

Cette nouvelle espèce se rapproche du *P. vexator* COQUILLETT de l'Amérique du Nord, seule espèce américaine ayant cinq épines au segment terminal des crochets supérieurs. La description de cette espèce est malheureusement insuffisante ; toutefois, la taille plus petite du *vexator*, la longueur beaucoup plus grande des épines génitales, leur disposition en font une espèce bien différente du *P. Brumpti*.

M. le professeur BRUMPT a bien voulu nous donner les renseignements suivants concernant la capture de ce phlébotome.

Le 15 mai, une tente à double paroi est dressée à Albuquer-

que Lins, Etat de Sao-Paulo, en pleine forêt vierge. Le 16 au matin sont capturés, à l'intérieur de la tente, 44 ♂, 17 ♀ de cette

Fig. 4. — *Ph. Brumpti*, A. 5 premiers segments de l'antenne, ♂. B. Palpe. ♂.

espèce ; le 17 dans les mêmes conditions 43 ♂, 31 ♀ ; le 18, 30 exemplaires ; le 19, 8 ♂, 1 ♀ ; le 20, 12 ♂, 3 ♀ ; le 21, aucune capture.

Le nombre des phlébotomes va donc en décroissant du 16 au 21 mai, ce qui semblerait indiquer qu'il naissent sur place et n'émigrent pas. Les

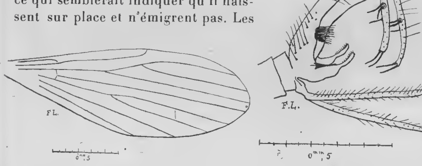


Fig. 5. — *Ph. Brumpti*, Aile, ♂.

Fig. 6. — *Ph. Brumpti*, Armature génitale, ♂.

mâles sont environ deux fois plus nombreux que les femelles.

Les indigènes désignent les phlébotomes sous le nom de

birigui et les accusent de piquer l'homme toute l'année, sauf pendant les nuits très fraîches ; il est à remarquer que pendant la période du 16 au 21 mai la température nocturne se maintenait aux environs de 2° au-dessus de 0.

La piqûre de ces phlébotomes qui pénètrent facilement sous les vêtements ne laisse aucune trace ; M. BRUMPT a pu le constater à quatre reprises différentes, une fois sur un indigène et trois fois sur lui-même dont deux fois expérimentalement.

Les neuf espèces suivantes d'Amérique sont décrites :

1. *Phlebotomus vexator* COQUILLETT, Amérique du Nord, *Ent. New*, 18, 1907, p. 102.
2. *P. cruciatus* COQUILLETT, Guatemala, *Ent. New.*, 18, 1907, p. 102.
3. *P. rostrans* SUMMERS, Brésil, *Bull. Ent. Research*, vol. III, 2, 1912, p. 209.
4. *P. longipalpis* LUTZ et NEIVA, Brésil, *Inst. Oswaldo Cruz*, t. IV, 1, 1912, p. 90.
5. *P. intermedius* LUTZ et NEIVA, Brésil, *Inst. Oswaldo Cruz*, t. IV, 1, 1912, p. 92.
6. *P. squamiventris* LUTZ et NEIVA, Brésil, *Inst. Oswaldo Cruz*, t. IV, 1, 1912, p. 84.
7. *P. atroclavatus* KNAB, Trinité, *Ins. Inscit.*, I, nov. 1913, n° 11.
8. *P. verrucarum* TOWNSEND, Pérou, *Ins. Inscit.* I, 1914, p. 107.
9. *P. Walkeri* NEWSTEAD, Bolivie, Brésil, *Bull. Ent. Research*, vol. V. 2, 1914, p. 188.

Travail du laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Mémoires

Contribution à l'étude de quelques mycoses au Pérou

Par le Dr E. ESCOMEL

I. — Les Ccaras ou Mycoses Pénicillaires.

Dans nos vallées, et dans la ville même d'Aréquipa, comme dans le reste du Pérou, il existe des dyschromies variées, au sujet desquelles s'est toujours exercée l'imagination populaire.

Le peuple donne le nom de *Ccara* indistinctement à toute affection qui altère la couleur de la peau. Il confond sous cette appellation : le vitiligo, le chloasma, l'hyperchromie faciale des anémiques, les siphylides pigmentaires, l'erythrasma, la maladie d'Addison, l'albinisme américain sur lequel vient d'appeler l'attention le Dr Bálfour, l'achromie régionale des parties comprimées du corps et enfin les vrais *Ccaras*. Il faut entendre sous ce vocable les vraies polychromies mycosiques des vallées, analogues à celles qui ont été décrites en Colombie et au Pérou.

Nous avons récemment observé un cas de *Ccara* mycosique chez un garçon de 15 ans, arrivé de la vallée de Vitor, et souffrant de son affection depuis plus de deux ans. La maladie se présente sous forme de plaques circinées, avec des bords polycycliques géographiques, espacés par tout le corps, tant sur la partie postérieure que sur l'antérieure, sur lès membres que sur l'abdomen, sans disposition symétrique.

Les dimensions des plaques sont essentiellement variables ; cette taille dépend de l'âge, du moment de l'ensemencement qui se fait ordinairement par le grattage avec les ongles.

Les plaques sont à fond rouge (variété *Rouge de la Ccara*), la

surface étant tapissée par de petites squames peu proéminentes. Le bord est légèrement saillant sur la peau saine.

La plaque, à son début, est ronde; elle devient seulement polycyclique lorsqu'elle se développe beaucoup, ou lorsque deux plaques s'unissent en une seule.

Au début, les plaques sont prurigineuses. Le prurit persiste très longtemps après le développement de la plaque : les malades en se grattant, détachent de petites squames avec leurs ongles et dispersent la maladie sur d'autres régions de la peau.

L'aspect et la coloration propre des plaques sont mieux apparents lorsqu'on les regarde à une certaine distance.

DESCRIPTION DU PARASITE. — En examinant les squames superficielles et profondes de l'épiderme, par le procédé classique de la potasse, nous avons vu avec la plus grande netteté le champignon représenté dans la fig. 7.

Par la présence d'*asques* et la disposition générale du mycélium, le parasite se range dans l'ordre des *Ascomycètes*. Les terminaisons fructifères en *Phialides* et en dernier terme en *Conidies* semblent devoir le rapporter au genre *Penicillum.*

Les articles du *mycelium* sont longs, très minces, de 1 à 2 µ de largeur, particulièrement divisés près du point de leur bifurcation.

Les *sporanges* ont une taille variable : en général piriformes et terminaux, ils ont jusqu'à 5 µ de largeur, ou même davantage. Il existe un nombre variable de *phialides,* terminés par un nombre variable de conidies, qu'on voit fréquemment à l'état libre.

Les filaments du mycelium s'entremêlent à la manière d'un réseau ; parfois ils sont isolés; leur longueur est très variable.

Comme traitement, nous avons utilisé en général les attouchements à la teinture iodo-phéniquée dans la proportion suivante :

Teinture d'iode	50 g.
Acide phénique cristallisé.	5 g.

Ce traitement détermine une desquamation qui permet d'éliminer, peu à peu, tous les éléments mycéliens. Mais il est néces-

saire de toucher soigneusement chacune des taches, sans en omettre une seule. Etant donnée la résistance des champignons, la thérapeutique doit être soutenue et persévérante.



Fig. 7. — *Penicillum* de la Ccara rouge du Pérou.

J'ai employé également les attouchements hebdomadaires à l'acide acétique glacial, incorporé à la pommade suivante :

Bichlorure Hg	0 g. 25
Vaseline blanche	0 g. 30

On dissout le bichlorure dans l'alcool et le mélange très soigneusement avec la vaseline.

L'application est accompagnée du massage de la plaque, soir et matin, 10 m. chaque fois.

Enfin on frictionne avec la lotion suivante :

Onguent mercuriel double.	4 g.
Teinture d'iode	10 g.

A l'intérieur j'ai prescrit l'arsenic, Liqueur de Fowler ou de Pearson, arséniate ou cacodylate de soude.

Notre cas de *Ccara*, microscopiquement contrôlé, en dehors

des cas cliniques observés qui sont très nombreux, démontre l'existence au Pérou, de la dyschromie cutanée mycosique connue sous les noms variés de *Pinta*, de *Caratés* ou de *mal du Pinto*, dans l'Amérique centro-méridionale.

II. — Un cas d'Onycomycose trycophytique

Il s'agit d'un cas d'onychomycose chronique unilatérale, attaquant l'ongle du gros orteil du pied gauche, depuis 35 ans, sans affecter les autres ongles, ni de ce pied ni de l'autre.



Fig. 8. — Cas d'Onychomycose trichophytique.

L'ongle se présente épaissi, atteignant dans sa partie moyenne jusqu'à 6 mm. d'épaisseur.

La surface est brillante, dure, irrégulière ; elle laisse percevoir des taches par transparence. Immédiatement au-dessous de la surface dure, cornée et résistante, de 1 mm. d'épaisseur, se trouve la pulpe, molle, blanche, de texture filamenteuse pulvérulente.

Si on sépare la cuticule superficielle, on aperçoit une couche blanche, sillonnée dans le sens longitudinal ou antéro-postérieur. En frappant doucement sur cette surface, on voit s'en détacher une poussière blanche, fine, qui se ramollit avec facilité dans l'eau, et se montre, au microscope, formée de cellules desquamées.

Après la chute de cette poussière on aperçoit beaucoup mieux les sillons longitudinaux de la partie médiane de l'ongle. Cette zone se détache avec grande facilité sous forme de fragments de taille variable et de couleur blanc mat. On peut gratter avec facilité, jusqu'à la surface d'implantation de l'ongle sur le derme, sans amener l'écoulement de sang. La lésion progresse d'une manière lente jusqu'à la lunule, sans faire tomber l'ongle. L'ongle coupé, la lésion repousse dans de semblables conditions.

L'eau n'agit pas sur la couche cornée superficielle de l'ongle; elle ramollit par contre la zone malade avec une grande facilité;

on peut alors très aisément la détacher par le raclage le plus léger.

Si l'on met un morceau d'ongle dans un peu d'eau il se ramollit rapidement et à la surface du liquide vient surnager une poussière blanche, qui, au microscope, est uniquement formée par des cellules unguéales malades.

Agent causal. — Pour le mettre en évidence il faut traiter par la potasse à chaud les parties blanches en sillon longitudinal de l'ongle.

La préparation se montre alors comme celle qui est représentée sur la fig. 9. Un mycélium formé de filaments plus ou moins enchevêtrés, dont la largeur varie entre 2 et 4 μ et dont la longueur est très grande.

Ces filaments se dichotomisent assez fréquemment.

Les *chlamydospores* sont parfois terminales, parfois intercalaires, comme on peut l'observer sur la figure; leur taille, leur nombre et leur disposition sont assez variables, particulièrement pour celles qui terminent un long filament mycélien.

Fig. 9.— *1*, Cellules unguéales: *2*. mycelium ; *3*, chlamydospores.

Les cellules unguéales ramollies, prennent sous l'action de la potasse à chaud les aspects extraordinaires, représentés en *1* ; on pourrait les prendre pour des Blastocystis.

Ce champignon par ses caractères paraît appartenir au genre *Trichophyton*.

III. — Onychomycose pénicillaire

Nous avons observé une mycose de ce type. Le sujet (dame) présentait les ongles des orteils, à chaque pied, largement développés, durs, cornés, formant une sorte de griffe cannelée (fig. 10). Par le rapprochement des bords libres, à la face inférieure, l'ongle figure une sorte de tube à l'intérieur duquel on trouve le champignon, en abondance.

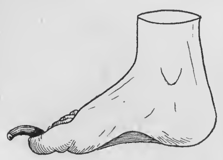


Fig. 10. — Cas d'Onychomycose pénicillaire.— Ongle en griffe cannelée.

La partie superficielle est dure, cornée, résistante : pour la couper il faut employer une petite scie. La région centrale est molle, mais peu

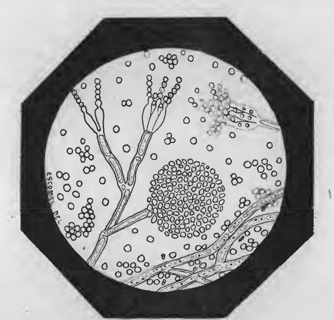


Fig. 11. — Onychomycose pénicillaire. — Culture sur carotte.

développée. En examinant le produit de grattage de la cavité

centrale du tube unguéal, on voit un champignon à filaments abondants et enchevêtrés capricieusement. Par places, on observe un nombre considérable de conidies arrondies.

La culture sur carotte représentée sur la figure 11 fait voir de longs filaments fréquemment divisés par des sections transversales. La partie centrale de ces filaments est granuleuse. De temps en temps ils se dichotomisent et fréquemment se terminent par une ou plusieurs hyphes sporifères.

La largeur du mycélium varie entre 2 µ 1/2 et 3 µ 7. Les phialides sont en forme de citron avec une tête nettement séparée du corps par une échancrure ou col. L'autre extrémité se trouve directement implantée sur l'hyphe. Les conidies sont très abondantes ; on les perçoit, soit à la terminaison des phialides, soit à l'état libre ; leur diamètre varie entre 2 µ 1/2 et 4 µ ; la longueur des phialides est ordinairement de 12 µ 1/2 de longueur, pour 3 µ dans leur partie la plus large. Il n'y a pas de phialides secondaires.

Dans le cas observé, le champignon a déterminé, comme le précédent, une onychomycose chronique double. Par ses caractères, il appartient au genre *Penicillium*.

IV. — **Discomycose humaine à grains blancs.**

Le cas dont témoigne la photographie ci-après, a trait à un individu qui, depuis 6 ans, présente une tumeur ulcérée, saignante, de la partie interne du tarse du pied droit.

La tumeur a 8 cm. de longueur, pour 7 de large ; les contours arrondis, ne sont pas coupés à pic. La surface est irrégulière, mamelonnée, sillonnée sans direction ni symétrie, en formant des bourgeons inégaux. Dans ces sillons on observe des grumeaux de pus, crémeux. Par ci par là, soit affleurant à la surface, soit dans la partie profonde des sillons, on aperçoit des points blancs qui peuvent se détacher avec plus ou moins de difficulté de la masse commune ; examinés au microscope, ils se montrent formés par les éléments du Mycétome, constitué par d'abondants filaments mycéliens enchevêtrés.

L'ulcère est mobile sur l'os, qu'il n'a pas attaqué. Sa surface est très molle, saignant au moindre contact. Il s'en exhale une odeur répugnante.

L'évolution lente de la lésion, absolument rebelle à toute thérapeutique expérimentée, ne paraît pas avoir la moindre



Fig. 12. — Cas de Discomycose à grains blancs.

influence sur la santé du malade qui vaque à ses occupations ordinaires.

Examen microscopique. — L'examen microscopique du liquide purulent du fond des sillons, mélangé à la sécrétion des grains blancs, nous révèle les éléments représentés sur la figure 13. On observe des filaments mycéliens de 1 μ à 1 μ 5 d'épaisseur, de longueur très variable (*1*). Parmi ces filaments, il en est de simples ; d'autres sont dichotomisés à leurs extrémités ou sur une de leurs faces latérales. D'autres, enfin, sont recourbés, et donnent des rameaux latéraux ou terminaux (*2*).

Quelques-uns se terminent par un nombre variable de petites conidies, rondes, simulant des streptocoques (*4*). On aperçoit

aussi en abondance des filaments spiralés, en tortillons plus grêles que les précédents et dont les spires sont très irrégulières et sans symétrie manifeste. Le nombre et la taille de ceux-ci varie considérablement (*3*).

Des coccus, des bacilles, des éléments leucocytaires se mêlent à cette flore variée.

L'élément mycélien paraît appartenir au genre *Discomyces*. Ce

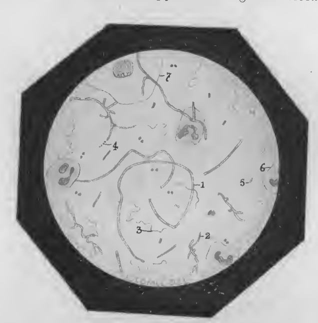


Fig. 13. — Discomycose à grains blancs. Examen de sérosité.

1, longs filaments mycéliens ; *2*, petits filaments recourbés et dichotomisés ; *3*, formes en tortillons ; *4*, spores terminales ; *5*, bactéries ; *6*, leucocytes ; *7*, cellules épithéliales.

type d'affection mycosique vient s'ajouter à la liste de ces affections fréquentes au Pérou, et à la connaissance desquelles le Prof. Arce, au Congrès Médical de Lima, en 1913, a apporté une si importante contribution.

Les Spirochétoses humaines à Dakar (Sénégal)

Par le Dr F. NOC,

Médecin major de 1re classe des Troupes coloniales
Directeur du Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.

Depuis 1914, les recherches sur les Spirochètes pathogènes se sont multipliées et de grands progrès ont été réalisés dans l'étude des affections fébriles du type rémittent, récurrent ou ictérigène que déterminent ces organismes. Les travaux des médecins japonais INADA, IDO, FUTAKI, TAKAKI, ITO, WANI, etc., nous ont montré successivement la présence de Spirochétidés dans la fièvre ictéro-hémorrhagique, dans le Sodoku ou maladie de morsure du rat et dans la fièvre de sept jours. Ces découvertes ont été couronnées par les remarquables travaux de H. NOGUCHI, à Guayaquil et à New-York, sur la fièvre amarile : le savant bactériologiste a montré l'existence d'un Spirochète extrêmement fin qu'il range, avec celui de la fièvre ictéro-hémorrhagique, dans le genre *Leptospira*.

Aux armées en campagne d'ailleurs, un grand nombre de médecins français, britanniques, belges et italiens ont étudié la spirochétose ictéro-hémorrhagique et observé des Spirochètes dans certaines affections non classées telles que les néphrites de guerre la fièvre des tranchées, des pyrexies indéterminées du front anglais et du front français, et bien que la preuve expérimentale de leur rôle étiologique n'ait pas été apportée, il semble que ces microorganismes méritent des recherches très attentives (1). Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les spirochétoses sont souvent associées à d'autres maladies, ce qui rend leur étude plus délicate encore. Telle la découverte faite en 1918 aux Indes néerlandaises par W. SCHÜFFNER d'un nouveau Spirochète dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Quel que soit le rôle véritable de ces virus à la limite de la visibilité dans la production des affections tropicales rémit-

(1) *Spirochétose ictéro-hémorrhagique*, par Louis MARTIN et A. PETTIT, Paris, 1919.

tentes ou ictérigènes, il était du plus haut intérêt de rechercher à Dakar la possibilité de leur existence ou de leur apparition et d'étudier dans le grand port africain les conditions normales de leur développement. Nos recherches, commencées en août 1919 au Laboratoire d'études du Gouvernement général de l'A. O. F. conformément aux instructions du Médecin Inspecteur général des Troupes coloniales Gouzien, Inspecteur général du Service de Santé des Colonies, sont encore en voie d'exécution. Il nous a paru utile, toutefois, d'en faire connaître aux chercheurs de la Côte Occidentale d'Afrique les premiers résultats positifs. Nous envisagerons successivement :

1° La fièvre jaune ou spirochétose amarile.
2° La spirochétose ictéro-hémorrhagique.
3° La fièvre bilieuse hémoglobinurique.
4° La fièvre récurrente.

1° Fièvre jaune ou spirochétose amarile. — Les recherches expérimentales de H. Noguchi à Guayaquil ont permis à ce savant de rattacher la fièvre jaune à la multiplication dans le sang et les organes de l'homme de *Leptospira icteroides*, Spirochète transmissible par la piqûre du *Stegomyia calopus*.

Aucun cas de fièvre jaune ne s'étant produit à Dakar pendant notre séjour, nous n'avons pu entreprendre l'étude expérimentale du virus amaril du Sénégal. Toutefois, en l'absence de cas avérés de fièvre jaune, il était important de rechercher si le virus n'existait pas chez les enfants indigènes en l'absence de toute manifestation fébrile, chez les animaux vivant habituellement au voisinage des Européens et enfin chez les insectes vecteurs tels que les Stégomyias.

L'hypothèse des enfants en bas âge, réservoirs de virus amaril, a été invoquée en 1900 et 1903 par les Missions américaine et française de la fièvre jaune à la Havane et au Brésil et depuis lors aucune démonstration expérimentale n'en a été faite. Les bactériologistes ont signalé néanmoins à Dakar et dans les villes voisines l'existence, chez les enfants indigènes, de nombreux cas de fièvre où le microscope ne permet pas de retrouver les hématozoaires de paludisme (Lafont et Cadet). Nous avons fait les mêmes constatations. Toutefois nous sommes loin de penser que ces cas de fièvre relèvent de spirochétoses latentes, car nous les avons constatés à une période où les *Stegomyia calopus*

étaient abondants dans les milieux indigènes et où cependant aucun cas de fièvre amarile n'apparaissait chez les Européens. La question nécessite de nouvelles recherches expérimentales dont l'application est souvent délicate.

Nous n'avons pas trouvé jusqu'ici, à l'examen des organes des animaux vivant au voisinage des Européens, tels que le jeune chien, le jeune chat et le rat, d'organismes visibles à l'ultramicroscope ou sur frottis colorés au nitrate d'argent, que l'on puisse attribuer à une forme du virus amaril. Sur un jeune chat seulement, nous avons observé dans le tissu rénal des Spirochètes extrêmement fins, plus petits que le spirochète de la fièvre ictéro-hémorrhagique, mais jusqu'ici rien ne nous autorise à les considérer comme pathogènes pour l'homme ou les animaux.

Nous avons examiné un grand nombre de *Stegomyia calopus*, quelques *Culex fatigans* et quelques *Myzomyia funesta*. Chez les *Stegomyia* seulement et sur de rares exemplaires, nous avons observé dans les tubes de MALPIGHI des Spirochètes d'une finesse extrême, d'environ 9 μ de longueur sur 0 μ 25 de largeur, à dentelures peu nettes, difficiles à colorer par le Leishman dilué et dont la morphologie rappelle *Leptospira icteroides*. Mais nous n'ignorons pas que la présence de Spirochètes chez les Stégomyias a déjà été signalée dans les tubes de MALPIGHI des larves (PATTON et CRAGG) et nous-même avons constaté en 1909, à Fort-de-France, dans l'estomac de Stégomyias adultes, n'ayant pris aucune nourriture, des Spirochètes extrêmement petits que j'appelais microspirilles et qui se coloraient difficilement par les solutions de Giemsa étendues. On est autorisé à penser que, dans le pays d'endémicité amarile, il peut se rencontrer chez l'invertébré de rares cas de transmission héréditaire de spirochètes et il existe à ce sujet une expérience positive de transmission de la fièvre jaune par le moyen de Stégomyias issus de Stégomyias infectés (MARCHOUX et SIMOND au Brésil). Mais le petit nombre d'observations de Stégomyias qui seraient dans cette hypothèse porteurs du virus amaril et la rareté des spirochètes ainsi décelés ne nous permettent pas de formuler une théorie de la conservation du virus chez le Moustique en dehors de toute épidémie humaine et de toute infection directe du Moustique.

En l'absence de toute preuve positive, on peut seulement

reconnaître que le seul agent vecteur de la fièvre jaune est le *Stegomyia calopus* infecté sur un malade dans les trois premiers jours de la maladie. Si le virus qu'il puise dans le sang périphérique et dont il se chargerait par une série de piqûres successives ne peut se transmettre d'homme à homme, comme le virus ictéro-hémorrhagique, par la peau ou par ingestion, on est en droit de reconnaître qu'il y a pour ce virus une adaptation spéciale à l'organisme du *Stegomyia calopus*.

Nous ne pouvons que signaler l'importance biologique de cette constatation qui nous autorise à renforcer les mesures de destruction des Stégomyias et de leurs larves dans les pays d'endémicité amarile.

2° Fièvre ictéro-hémorrhagique. — Alors que la fièvre jaune est exclusivement cantonnée dans les pays à *Stegomyia calopus* et dans les périodes de l'année où les minima de la température ne descendent pas au-dessous de 22°, la fièvre ictéro-hémorrhagique est universellement répandue. Il semblait bien que le port de Dakar devait lui donner asile au moins à l'état non apparent chez les réservoirs de virus. Les anciens cliniciens ne la méconnaissaient pas, puisque Béranger-Féraud signale la « typhoïde bilieuse » comme se différenciant aux pays chauds de la fièvre jaune par la plus longue durée de la température élevée et la moindre acuité des symptômes généraux. Une confusion a pu donc s'établir dans ce cas ou le doute naître dans l'esprit des cliniciens. C'est ainsi qu'en mai, juin, juillet 1916, quelques cas d'ictère infectieux furent observés à l'Hôpital Indigène de Dakar sur des tirailleurs provenant des camps d'instruction voisins (Dr Nogue). Toutefois cette hypothèse ne fut pas confirmée par le laboratoire qui constata une forte polynucléose dans le sang et l'absence d'albumine dans les urines. En mars 1919, des cas semblables furent observés sur les tirailleurs provenant de Thiès et cette fois encore les recherches de Spirochètes dans les urines de plusieurs malades ne fournirent rien de positif (Dr A. Leger).

En janvier 1920, un cas d'ictère grave mortel fut observé à l'ambulance de la Marine par le Dr Esquier qui voulut bien nous en communiquer l'observation. Le tracé thermométrique rappelle une fièvre ictéro-hémorrhagique typique, mais l'examen du sang n'avait pas été pratiqué.

En 1917, A. LEGER et CERTAIN ont cherché en vain la spirochétose ictéro-hémorrhagique sur les rats de Dakar. Leurs recherches furent négatives et l'insuccès attribué à une influence saisonnière. Nous avons repris ces recherches dès le mois de septembre 1919 et avons pu constater que le virus ictéro-hémorrhagique, bien que faible et disséminé, existe chez les rats de la ville de Dakar, tout au moins de novembre à avril. Nos inoculations ont porté principalement sur les rats indigènes, « rats de grenier » ou encore « rats de palmiers », et plus exactement *Mus alexandrinus* et *M. rattus*. Quelques rats d'égout, *M. decumanus*, des Musaraignes, des Hérissons ont été aussi examinés.

Un cobaye inoculé le 3 décembre avec une émulsion de reins et de capsules surrénales de deux rats noirs, *M. rattus*, provenant de la prison civile, a succombé en 21 jours avec un ictère orangé, de la congestion des reins et des surrénales, ces dernières très volumineuses, rougeâtres, et des îlots hémorrhagiques marbrant les deux poumons. Les frottis de rein renfermaient des spirochètes peu nombreux, mais extrêmement fins, de 9 µ environ de longueur, à spires très serrées et dont les extrémités étaient parfois munies d'une sphérule (1).

Deux passages ont été effectués avec le virus de ce premier cobaye. Au deuxième passage, les lésions ictériques étaient plus accentuées, les lésions hémorrhagiques des reins et des surrénales très caractéristiques, un piqueté hémorrhagique pointillait l'intestin. Mais la mort est survenue en 36 jours seulement. Au troisième passage, les cobayes ont résisté.

Nous avons dû restreindre les inoculations au cobaye de décembre à mars, à cause de la pénurie de cobayes et aussi de la pénurie des réservoirs de virus. Pendant la saison fraîche, de décembre à mars, les rats de grenier deviennent en effet d'une capture difficile, vivant dans leurs refuges parmi les provisions d'arachides. A partir de mars, les chasses sont devenues plus fructueuses et les jeunes nichées de *M. alexandrinus* et de *M. rattus* ont réapparu.

Les inoculations ont été reprises du Rat alexandrin au Rat noir, au jeune Chien, au Cercopithèque (Patas), au Cynocéphale

(1) Ce cobaye était porteur de larves de *Porocephalus armillatus* dans le foie et le mésentère. Nous reviendrons dans un autre mémoire sur le rôle favorisant de tels parasites, dont la présence chez le Cobaye n'avait pas été constatée jusqu'ici, comme infection naturelle.

(Papion). Jusqu'ici le Patas seul s'est montré sensible à des doses élevées (3 à 4 cm^3 d'émulsion au broyeur Latapie de 10 à 20 rats). Un Patas a succombé avec de l'ictère et de très nombreux Spirochètes typiques de 4 à 20 μ dans le sang du cœur (formes courtes et trapues, formes en C, formes à sphérules terminales). Il faut néanmoins renoncer aux doses fortes qui provoquent des abcès sous-cutanés, et peuvent causer la mort par septicémie vibrionienne malgré toutes les précautions d'asepsie.

En somme si le virus ictéro-hémorrhagique existe sur les rats de Dakar (*M. alexandrinus* et *M. rattus*), il paraît assez disséminé et serait peut-être plus abondant pendant la saison chaude et pluvieuse. Il y aurait intérêt à mesurer mois par mois ces variations saisonnières. Ce virus est-il distinct de celui de la fièvre jaune humaine ? Les Spirochètes sont-ils seuls en cause dans la production des lésions ? Le virus transmis par les Stégomyias prend-il son origine chez les Muridés ? Est-il de nature distincte ou résulte-t-il d'une adaptation chez l'invertébré ? Il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos recherches, de répondre à ces questions délicates qui nécessitent encore des inoculations.

3° Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — La fièvre bilieuse hémoglobinurique ne peut être considérée jusqu'à plus ample informé comme une spirochétose. Etudiée depuis de longues années dans de nombreuses colonies tropicales, elle est généralement attribuée soit au paludisme et à l'action provocatrice de la quinine, soit à l'association du paludisme avec une cause inconnue. Nous avons constaté nous-même, avec le concours du Dr Esquier, Médecin chef de l'ambulance de la Marine, que la fréquence relative de la bilieuse hémoglobinurique à Dakar pendant la saison fraîche est nettement en rapport avec la réapparition d'Anophélines dans les locaux mêmes où sévit la bilieuse sur les Européens et nous pensons que des recherches intéressantes pourraient être poursuivies sur le pouvoir infectieux de ces Anophélines.

Nous devons rappeler toutefois qu'en 1918 W. Schüffner a décrit l'association d'un Spirochète à l'hématozoaire de la tierce maligne chez un Javanais atteint d'une fièvre ictérigène ayant les allures de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Les Spirochètes, très nombreux (3.600 environ par mm^3) ne se mon-

trèrent pas pathogènes pour le cobaye. SCHÜFFNER conclut à l'existence d'un nouveau type de spirochète, *S. ictero-hemoglobinuriae*.

Cette observation ne nous était pas connue lorsque le Dr ESQUIER nous communiqua la découverte qu'il venait de faire de nombreux Spirochètes dans un étalement de foie prélevé après la mort sur un Européen décédé de bilieuse hémoglobinurique. Nous avons pu mesurer ces Spirochètes : un peu plus épais que ceux que l'on observe dans l'ictère infectieux, ils mesuraient de 22 à 24 μ de longueur ; assez nombreux, beaucoup plus abondants que ne le sont habituellement les Spirochètes ictéro-hémorrhagiques, ils se coloraient fortement par le biéosinate de TRIBONDEAU et montraient de nombreuses variétés dans leurs formes (formes à extrémités effilées, formes en tire-bouchon, etc.). Plusieurs se trouvaient englobés en partie dans les macrophages, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une souillure d'autopsie.

Nous ne pouvons affirmer cependant que ces Spirochètes aient joué un rôle dans l'affection qui a emporté le malade. Le sang périphérique n'en renfermait point pendant la vie, alors qu'on y trouvait des formes annulaires de *P. præcox*. D'autres cas de bilieuse hémoglobinurique observés à la même époque n'ont pas présenté de forme spirochétienne, mais seulement des hématozoaires altérés par la quinine.

Peut-être les ponctions du foie, sur le vivant, seraient-elles de quelque utilité dans l'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ces intéressantes constatations méritent de nouvelles investigations.

4° FIÈVRE RÉCURRENTE. — L'existence des Spirochètes de la fièvre récurrente n'a jamais été signalée au Sénégal, à notre connaissance. Cependant l'observation faite par A. LEGER chez la Musaraigne, puis de LEGER et CERTAIN chez le *Mus decumanus*, d'un Spirochète présentant les caractères de ceux de la récurrente et pathogène pour les singes inférieurs, pouvait faire penser que le virus récurrent existait chez l'homme au Sénégal. Nous n'apportons pas la démonstration de cette hypothèse, une telle recherche présente des difficultés en raison des apports nombreux infectieux qui peuvent survenir à Dakar soit de l'Afrique Equatoriale, soit de l'Afrique du Nord, ou même du Brésil,

Nous devons signaler toutefois l'observation récente faite par le Dr Henry, Médecin adjoint au Laboratoire de bactériologie de Dakar, de Spirochètes sanguicoles présentant les caractères de celui de la récurrente chez un Sénégalais. Nous devons au Dr Nogue quelques renseignements sur le porteur de ces Spirochètes. « Ogandana quitta le Gabon il y a trois ans, mais il est resté sur la Côte occidentale d'Afrique de 1917 à 1918. De mars à novembre 1919, il fut soit en Europe, soit en mer. Du 2 au 7 novembre 1919, il séjourna à Douala (Cameroun); il arriva à Dakar le 15 novembre 1919 et présenta un accès de fièvre le 23 décembre. Il ne se plaignait que de fièvre et de céphalée ». Le sang présentait des Spirochètes de 15 à 30 μ de long et quelquefois de courtes chaînes de 2 spirochètes bout à bout. On nota également une éosinophilie sanguine marquée. Le malade fut traité au novarsénobenzol avant que le laboratoire ait pu entreprendre des passages sur l'animal.

Nous devons être très circonspect avant de penser à attribuer ce cas de Spirochétose au Sénégal. Le sujet peut en effet avoir contracté son affection à bord d'un des nombreux navires qui transportent d'Europe ou de l'Afrique septentrionale des indigènes porteurs de poux et parmi lesquels des cas de fièvre récurrente peuvent se présenter.

Il était néanmoins de notre devoir d'attirer l'attention des médecins en A. O. F. sur la possibilité de cas semblables et l'intérêt qu'il y aurait à identifier le virus récurrent et à commencer les recherches avant toute tentative thérapeutique.

M. A. Pettit. — Lorsque Louis Martin et moi nous avons rédigé la « Spirochétose ictérogémorragique », nous n'avions pas réussi à infecter ni le Cercocèbe, ni le Cynocéphale, ni le Macaque. Au cours de juillet dernier, l'expérience a été répétée sur un *Macacus sinicus* ♂, qui avait résisté à des inoculations de virus divers. Ce singe reçoit dans le cœlome 3/4 de foie de cobaye mort de spirochétose ictérohémorragique; il a été atteint d'une spirochétose authentique dont il a guéri complètement, au point de servir à notre Président pour une nouvelle expérience de longue haleine.

La leishmaniose canine chez la Souris

Par A. LAVERAN

Dans une note antérieure, j'ai étudié l'évolution des leishmanioses, et en particulier celle de la leishmaniose canine, chez la souris blanche (1). J'ai indiqué les analogies très grandes qui existent entre les infections produites, chez ce petit rongeur, par *Leishmania Donovani* et celles qui sont dues à la *Leishmania* d'origine canine, ainsi que les différences qui existent entre les infections produites par le virus du kala-azar d'une part et le virus du bouton d'Orient d'autre part. Depuis lors, j'ai continué mes recherches sur les leishmanioses chez la souris et principalement sur la leishmaniose d'origine canine. J'ai étudié les variations de virulence de la *Leishmania* du chien à la suite de passages successifs par souris et les signes auxquels on peut reconnaître, chez une souris sacrifiée en bon état, quelques mois après l'inoculation, qu'il y a eu une infection suivie de guérison.

Le tableau suivant indique, pour 92 souris, le nombre des infections constatées et le nombre des insuccès après 1, 2, 3, 4, 5 et 6 passages par souris, ainsi que le nombre des infections terminées par guérison.

1er passage par souris. Souris inoculées avec succès : 17, sans succès : 1. Guéries : 7.

2e passage. Souris inoculées avec succès : 13, sans succès : 2. Guéries : 8.

3e passage. Souris inoculées avec succès : 16, sans succès : 3. Guéries : 8.

4e passage. Souris inoculées avec succès ; 19, sans succès : 0. Guéries : 15.

5e passage. Souris inoculées avec succès : 14, sans succès : 1. Guéries : 9.

6e passage. Souris inoculées avec succès : 6, sans succès : 0. Guéries : 5.

(1) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 13 mars 1918.

Le nombre des insuccès varie peu avec le nombre des passages mais le nombre des guérisons varie beaucoup. La proportion pour 100 des guérisons de 38,88 pour le premier passage, atteint 53,33 pour le deuxième, 42 pour le troisième, 78,9 pour le quatrième, 60 pour le cinquième, 83,33 pour le sixième. Cette très forte proportion des guérisons au sixième passage a été cause de la perte du virus de la leishmaniose canine dans mon laboratoire; elle montre que la virulence de la *Leishmania* du chien loin d'augmenter pour les souris à la suite des passages par ces animaux va en diminuant.

On trouvera ci-dessous 10 observations de souris qui, sacrifiées alors qu'elles paraissaient malades, ont été trouvées infectées plus ou moins fortement et 12 observations de souris qui, après avoir présenté des signes d'infection non douteux, ont été sacrifiées après disparition ou diminution de ces signes et chez lesquelles la guérison a été constatée.

Chez les souris infectées (souris 1 à 10), la rate a été trouvée fortement hypertrophiée. Le poids moyen des souris est de 30 g. 9, le poids moyen de la rate de 0 g. 87, avec des maximums de 1 g. 20, 1 g. 25 et 1 g. 40; des *Leishmania* en plus ou moins grand nombre ont été trouvées dans le foie, dans la rate et dans la moelle des os, plus rarement dans les testicules, mais ces glandes ont été notées souvent comme atrophiées : diminution de volume très appréciable à l'œil nu, disparition plus ou moins complète des spermatocytes.

La souris qui fait l'objet de l'observation 10 ne montrait plus que de rares *Leishmania* dans la rate, encore fortement hypertrophiée, et les testicules étaient en voie d'atrophie, il s'agissait manifestement d'une souris en bonne voie de guérison; cette souris sert en quelque sorte de transition entre le premier groupe des souris et le deuxième.

Les souris qui sont guéries au moment où on les sacrifie n'ont plus de *Leishmania* mais il est facile, en général, de se renseigner sur l'existence antérieure de l'infection. En premier lieu l'hypertrophie de la rate a été notée du vivant de la souris et cette hypertrophie, bien qu'amendée, persiste un certain temps après la disparition des *Leishmania*. Chez les souris 11 à 22, d'un poids moyen de 31 g. 16, le poids moyen de la rate était de 0 g. 36, c'est-à-dire notablement inférieur à celui de la rate des souris infectées, mais bien supérieur à la normale (6 à 7 cg.).

En second lieu, les testicules sont souvent atrophiés, leur volume est parfois réduit de moitié, le parenchyme est mou et, dans les frottis colorés au Giemsa, on constate l'absence ou la rareté des spermatocytes qui, en outre, sont souvent déformés; l'atrophie testiculaire est quelquefois plus prononcée d'un côté que de l'autre.

Chez des souris inoculées dans le péritoine avec le virus du kala-azar, et sacrifiées après guérison, j'ai constaté de même que l'atrophie testiculaire n'était pas rare.

Toutes les expériences ont porté sur des souris blanches, adultes, mâles, qui ont été inoculées dans le péritoine avec le produit de broyage de lambeaux du foie et de la rate (ou d'un de ces viscères seulement) de souris infectées par la leishmaniose canine, après dilution dans l'eau physiologique.

Les souris ont été sacrifiées, au bout d'un temps très variable après l'inoculation (de 73 jours à 25 mois), quelques-unes (souris infectées) en très mauvais état; je n'attendais pas la mort naturelle afin de faire les autopsies dans de bonnes conditions.

Chez les souris sacrifiées au cours de l'infection ou après guérison, des frottis étaient faits avec le foie, la rate, la moelle osseuse et les testicules; ces frottis, après fixation et coloration au Giemsa, étaient examinés au point de vue de la présence ou de l'absence des *Leishmania* et, pour ce qui concerne les testicules, au point de vue de l'état des spermatocytes.

I. — Souris sacrifiées en cours d'infection par la leishmaniose canine

1° Une souris pesant 16 g. est inoculée le 17 octobre 1917 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine; troisième passage par souris. Jusqu'en février 1918 on ne note rien d'anormal. — 5 février. La souris a grossi, elle pèse 25 g. La rate est augmentée de volume. — 25 mars. La souris pèse 28 g. La rate est très grosse. — 14 juin. La souris pèse 32 g. Rate très grosse. — 7 octobre. La souris pèse 30 g. Ventre et rate gros.

La souris est sacrifiée le 7 novembre 1918. Poids 34 g. Rate très grosse, pesant 1 g. 25. Foie gros, de couleur pâle. Testicules petits, évidemment atrophiés, entourés de graisse. Dans les frottis colorés de la rate on trouve des *Leishmania* non rares; les parasites sont plus rares dans le foie et dans la moelle osseuse. Dans les frottis des testicules on ne voit ni parasites ni spermatocytes.

2° Une souris pesant 19 g. est inoculée le 29 mars 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine; quatrième passage par souris. — 25 avril. La souris pèse 23 g. On sent la rate. — 14 juin. La souris pèse

26 g. Rate grosse. — 7 octobre. La souris pèse 30 g. — 29 octobre. Ventre et rate gros.

La souris est sacrifiée le 28 novembre 1918, elle pèse 30 g. La rate, très grosse, pèse 1 g. 40. Foie gros, un cysticerque. Testicules petits, entourés de graisse. Frottis colorés du foie, de la rate et de la moelle osseuse : *Leishmania* nombreuses ou très nombreuses. Dans les frottis des testicules, *Leishmania* très rares. Pas de spermatocytes normaux.

3° Une souris pesant 20 g. est inoculée le 29 mars 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; quatrième passage par souris. — 15 avril. On sent la rate. — 4 mai. La rate est grosse. — 5 juin. Ventre et rate gros. — 7 octobre. La souris pèse 32 g. Ventre et rate gros.

La souris est sacrifiée le 9 novembre 1918. Elle pèse 31 g. La rate très grosse pèse 90 cg. Foie gros. Testicules petits difficiles à distinguer au milieu des pelotons graisseux qui les entourent. Frottis colorés : *Leishmania* très nombreuses dans le foie, assez rares dans la rate et dans la moelle osseuse. Dans les frottis des testicules on ne trouve ni *Leishmania* ni spermatocytes. L'atrophie des testicules est donc bien marquée.

4° Une souris pesant 22 g. est inoculée le 7 novembre 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine; quatrième passage par souris. — 30 décembre. La rate est augmentée de volume. — 29 janvier 1919. Rate grosse. — 29 mars. La souris pèse 25 g. — 29 avril. Rate grosse. — 29 juin. Rate très grosse.

La souris est sacrifiée le 15 juillet 1919. Elle pèse 28 g. La rate, très grosse, pèse 97 cg. Foie gros. Testicules petits. Frottis colorés : *Leishmania* nombreuses dans le foie et dans la rate. Dans les frottis des testicules, spermatocytes rares et souvent déformés ; donc atrophie bien marquée de ces glandes.

5° Une souris pesant 23 g. est inoculée le 28 novembre 1918 sur une souris fortement infectée de leihsmaniose canine; cinquième passage par souris. — 30 décembre. On sent la rate. — 29 janvier 1919. Rate grosse. — 28 février. Ventre et rate gros.— 29 mars. La souris pèse 29 g. — 29 avril au 28 juillet. La rate reste grosse.

La souris est sacrifiée le 23 août 1919 ; elle pèse 32 g. La rate très grosse pèse 60 cg. Foie pâle. Testicules diminués de volume. Forte infection par des sarcosporidies. Frottis colorés : *Leishmania* nombreuses dans le foie et dans la rate, rares dans la moelle osseuse. Dans les frottis des testicules on ne voit pas de parasites, spermatocytes rares dans une des glandes, non rares mais souvent déformés dans l'autre, donc atrophie incomplète.

6° Une souris pesant 24 g. est inoculée le 28 novembre 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; cinquième passage par souris. — 30 décembre. On sent la rate. — 29 janvier 1919. Rate grosse. — 28 février au 29 avril. Rate grosse. — 28 mai. Ventre très gros.

La souris est sacrifiée, très malade, le 28 mai 1919. Elle pèse 40 g. La rate pèse 40 cg. Œdème de la paroi abdominale. Epanchement assez abondant de sérosité sanguinolente dans la cavité péritonéale. Il n'y a pas de déchirure de la rate. Un gros cysticerque du foie. Testicules petits, mous. Sang pâle, anémie très prononcée. Frottis colorés : *Leishmania* très nombreuses ou nombreuses dans la rate, le foie et la moelle osseuse, pas de parasites dans le sang ni dans les frottis des testicules, pas de spermatocytes ; atrophie des testicules très prononcée par conséquent.

7° Une souris pesant 23 g. est inoculée le 2 janvier 1919 sur une sou-

ris fortement infectée de leishmaniose canine; cinquième passage par souris. — 29 janvier. On sent la rate. — 28 février au 28 mai. Rate grosse.

La souris est sacrifiée le 10 juin 1919, elle pèse 29 g. La rate très grosse pèse 60 cg. Les testicules ont la moitié environ du volume normal. La souris est infectée de sarcosporidies. Frottis colorés : *Leishmania* assez nombreuses dans le foie et dans la rate. On ne voit pas de parasites dans la moelle osseuse ni dans les testicules ; spermatocytes rares et souvent déformés, donc atrophie testiculaire bien marquée.

8° Une souris pesant 20 g. est inoculée le 2 janvier 1919 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; cinquième passage par souris.— 29 janvier. On sent la rate.— 20 février au 26 mai. Rate grosse, puis très grosse.

La souris est sacrifiée le 8 juin 1919, elle pèse 30 g. La rate, très grosse, pèse 1 g, 20. Testicules petits évidemment atrophiés. Frottis colorés : *Leishmania* assez nombreuses dans le foie et la rate. La recherche des parasites est négative dans la moelle des os et dans les frottis des testicules ; négative aussi est la recherche des spermatocytes dans ces derniers frottis.

9° Une souris pesant 18 g. est inoculée le 15 juillet 1919 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; cinquième passage par souris. — 28 août. Rate grosse. — 27 septembre au 28 novembre, la rate grossit encore.

La souris est sacrifiée le 3 décembre 1919 ; elle pèse 26 g. La rate, très grosse, pèse 88 cg. ; elle est ramollie. Les testicules ont à peine la moitié du volume normal. Frottis colorés : *Leishmania* très nombreuses dans le foie, assez nombreuses dans la rate et dans la moelle osseuse, rares dans les testicules. Aucun spermatocyte dans les frottis des testicules dont l'atrophie est très marquée.

10° Une souris pesant 22 g. est inoculée le 8 juin 1919 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; sixième passage par souris. — 29 juin au 28 juillet. Rate et ventre gros.

La souris est sacrifiée le 20 août 1919 ; elle pèse 29 g. La rate qui est grosse pèse 50 cg. Foie gros contenant deux cysticerques. Les testicules sont petits (la moitié environ du volume normal) et mous. Frottis colorés : les frottis de rate contiennent de rares *Leishmania* ; les frottis de foie, de moelle osseuse et de testicules n'en contiennent pas. Il n'y a pas de spermatocytes dans les frottis des testicules, ces glandes sont donc nettement atrophiées. La souris était vraisemblablement en voie de guérison de la leishmaniose.

II. — Souris sacrifiées après guérison d'une infection par la leishmaniose canine

11° Une souris est inoculée le 31 mai 1917 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; deuxième passage par souris.— 5 février 1918. La souris pèse 23 g. On ne note rien d'anormal. — 15 mars. On sent la rate. — 15 avril. La souris pèse 29 g. La rate est grosse. — 14 juin. La souris pèse 30 g. Rate grosse. — 29 octobre. Rate et ventre gros. — 29 janvier 1919. Même état. — 29 mars. La souris pèse 33 g.— 29 juin. Rate et ventre gros. La souris est d'ailleurs en bon état.

La souris est sacrifiée le 2 juillet 1919 ; elle pèse 40 g. La rate qui est grosse pèse 35 cg. Un cysticerque du foie. Testicules petits. Forte infection par des sarcosporidies. Frottis colorés : les examens du foie, de la rate, de la moelle des os, des testicules sont négatifs au point de vue des *Leishmania* ; dans les frottis des testicules on ne trouve pas de spermatocytes, l'atrophie est donc bien marquée.

12° Une souris pesant 18 g. est inoculée le 30 janvier 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; quatrième passage par souris.— 4 avril. On sent la rate.— 14 mai. La souris pèse 24 g.; on sent la rate. — 7 septembre. La souris pèse 29 g. Rate grosse.— 29 novembre. Rate et ventre gros. — Janvier à septembre 1919, la rate reste grosse, la souris est d'ailleurs en bon état.

La souris est sacrifiée le 6 septembre 1919, elle pèse 29 g. La rate qui est grosse pèse 38 cg. Les testicules ont la moitié du volume normal environ. La souris est infectée de sarcosporidies. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules, on ne voit pas de *Leishmania*. Pas de spermatocytes dans les frottis des testicules dont l'atrophie est bien marquée.

13° Une souris pesant 23 g. est inoculée le 30 janvier 1918, comme la précédente, sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; quatrième passage par souris. — 6 mars. On sent la rate. — 15 avril. La souris pèse 25 g.; on sent la rate.— 25 mai. Rate grosse — De juin 1918 à septembre 1919, la rate reste grosse, la souris est d'ailleurs en bon état.

La souris est sacrifiée le 9 septembre 1919, elle pèse 33 g. La rate, augmentée très notablement de volume, pèse 23 cg. Les testicules ont la moitié du volume normal environ. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse et des testicules, pas de *Leishmania*. Pas de spermatocytes dans les frottis des testicules. La souris est infectée de sarcosporidies.

14° Une souris pesant 17 g. est inoculée le 30 janvier 1918 comme les souris 12 et 13 ; quatrième passage par souris. — 15 mars. La souris pèse 22 g. — 4 avril au 7 octobre. Rate grosse. La souris pèse 30 g. le 7 octobre — 29 novembre. Ventre et rate gros.

La souris est sacrifiée le 25 décembre 1918, elle pèse 31 g. La rate hypertrophiée pèse 42 cg. Le foie renferme sept gros cysticerques. Testicules petits, mous, difficiles à voir au milieu de la graisse qui les entoure. Frottis colorés : on ne trouve de *Leishmania* ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse, ni dans les testicules. Spermatocytes très rares dans un des testicules, absents dans l'autre.

Deux tubes du milieu de Novy simplifié, ensemencés le 25 décembre 1918 avec le foie n'ont pas donné de culture.

15° Une souris pesant 18 g. est inoculée le 30 janvier 1918 comme les souris 12, 13 et 14 ; quatrième passage par souris. — 15 avril. On sent la rate. — 14 mai. La souris pèse 21 g.— Juin 1918 à juin 1919 la souris augmente un peu de poids, on sent la rate qui n'est très grosse à aucun moment.

La souris est sacrifiée le 4 juin 1919, elle pèse 32 g. La rate pèse 17 cg. Le foie renferme un gros cysticerque. Testicules atrophiés, à gauche principalement. Forte infection par les sarcosporidies. Frottis colorés : on ne trouve de *Leishmania* ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse, ni dans les testicules. Dans les frottis des testicules il n'y a pas de spermatocytes, l'atrophie est donc bien marquée.

16° Une souris pesant 26 g. est inoculée le 30 octobre 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; quatrième passage par souris. — 29 novembre 1918 au 29 juin 1919, la rate est grosse.

La souris est sacrifiée, en bon état, le 17 juillet 1919; elle pèse 31 gr. La rate, fortement hypertrophiée, pèse 60 cg. Foie gros. Testicules d'aspect normal. Frottis colorés : on ne trouve de *Leishmania* ni dans le foie ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse, ni dans les testicules. Dans les frottis des testicules, nombreux spermatocytes normaux ; il n'y a donc pas trace d'atrophie testiculaire dans ce cas.

17° Une souris pesant 23 g. est inoculée le 30 octobre 1918, comme la souris qui fait l'objet de l'observation précédente ; quatrième passage par souris. Du 29 novembre 1918 au 28 octobre 1919, la rate est notée comme grosse.

La souris est sacrifiée le 13 novembre 1919 ; elle pèse 24 g. La rate pèse 33 cg. Testicules diminués de volume. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle des os, des testicules : on ne voit aucune *Leishmania*. Spermatocytes rares, souvent déformés, dans les frottis des testicules dont l'atrophie est assez marquée.

18° Une souris pesant 22 gr. est inoculée le 7 novembre 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine; quatrième passage par souris. — 30 décembre. On sent la rate. — 29 janvier 1919 au 27 septembre 1919. Rate grosse.

La souris est sacrifiée, en bon état, le 1er octobre 1919, elle pèse 31 g. La rate qui est grosse pèse 60 cg. Foie gros. Testicules petits ayant la moitié environ du volume normal. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules : on ne trouve aucune *Leishmania*. Pas de spermatocytes dans les frottis des testicules.

19° Une souris pesant 20 g. est inoculée le 7 novembre 1918 comme la souris qui fait l'objet de l'observation précédente ; quatrième passage par souris.— 30 décembre. On sent la rate. — 29 janvier 1919 au 29 juin 1919. Rate grosse.

La souris est sacrifiée, en bon état, le 22 juillet 1919; elle pèse 28 g. La rate, hypertrophiée, pèse 31 cg. Testicules plus petits qu'à l'état normal. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules : on ne voit aucune *Leishmania*. Dans les frottis des testicules, spermatocytes rares et souvent déformés dénotant une atrophie incomplète de ces glandes.

20° Une souris pesant 21 g. est inoculée le 9 novembre 1918 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; cinquième passage par souris. — 30 décembre 1918 au 28 mai 1919. Rate grosse.

La souris qui paraît malade est sacrifiée le 7 mai 1919, elle pèse 32 gr. La rate, hypertrophiée, pèse 38 cg. Testicules petits, mous. Forte infection par des sarcosporidies expliquant les symptômes morbides observés (affaiblissement, mise en boule, poil hérissé). Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules : on ne voit aucune *Leishmania*. Dans les frottis des testicules, pas de spermatocytes, l'atrophie est donc très marquée.

21° Une souris pesant 19 g. est inoculée le 9 novembre 1918 comme la souris qui fait l'objet de l'observation précédente ; cinquième passage par souris. — Du 30 décembre 1918 au 27 septembre 1919, la rate est notée comme grosse.

La souris est sacrifiée, en bon état, le 11 octobre 1919 ; elle pèse 38 g. La rate, hypertrophiée, pèse 42 cg. Foie gros renfermant un cysticerque.

Testicules atrophiés, le droit plus fortement que le gauche. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules : on ne trouve pas de *Leishmania*. Il n'y a pas de spermatocytes dans les frottis des testicules. Forte infection par des sarcosporidies.

22° Une souris pesant 20 gr. est inoculée le 8 juin 1919 sur une souris fortement infectée de leishmaniose canine ; sixième passage par souris. Du 28 juillet au 27 septembre, la rate est notée comme augmentée de volume.

La souris est sacrifiée le 19 octobre 1919, en bon état ; elle pèse 25 gr. La rate, augmentée de volume, pèse 18 cg Les testicules ont la moitié environ du volume normal. Frottis colorés du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules : on ne trouve aucune *Leishmania*. Pas de spermatocytes dans les frottis des testicules.

Malgré la courte durée de l'infection dans ce cas, je crois qu'en raison de l'hypertrophie de la rate, signalée à diverses reprises du vivant de la souris et encore marquée à l'autopsie, et en raison de l'atrophie testiculaire, on peut admettre qu'il y a eu infection par les *Leishmania*, mais infection abortive par un virus de sixième passage par souris dont l'affaiblissement n'est pas douteux.

Il résulte des expériences relatées ci-dessus que le virus de la leishmaniose canine s'est atténué à la suite de plusieurs passages par souris, à ce point qu'il a été perdu, dans mon laboratoire, après le sixième passage par souris. Chez les souris sacrifiées après guérison de la leishmaniose on reconnaît qu'il y a eu infection aux caractères suivants : l'hypersplénie, constante à la période d'infection, persiste, quoique atténuée, après disparition des *Leishmania* et les testicules sont souvent atrophiés à un degré variable quand l'inoculation a été pratiquée dans le péritoine.

Les cysticercoïdes de *Tarentola mauritanica* L. et les Ténias du Chat

Par L. Parrot et Ch. Joyeux

La concordance de deux cysticercoïdes de *Tarentola mauritanica* avec des Ténias du Chat vient d'être établie par C. R. Lopez Neyra et J. M. Munos Medina (1919) ainsi que par nos propres expériences relatées ci-dessous. Poursuivies indépendamment de celles des auteurs espagnols, dont nous n'avions pas connaissance, elles les complètent et les confirment.

Transmission expérimentale de « Dipylidium Trinchesei », RAILLIET, 1893.

MARCHI a décrit (1872) dans les parois intestinales de *Tarentola mauritanica* L. un cystique à quatre rangées de crochets d'inégale longueur. Ce parasite est commun en Algérie : E. BRUMPT l'a trouvé aux environs d'Oran, il a été revu par nous à El-Kantara, dans la province de Constantine, où 20 o/o des Geckos sont parasités en saison chaude. LOPEZ NEYRA et MUNOS MEDINA l'ont trouvé sur les Tarentes de Grenade.

RIZZO (1902) a revu ce cystique chez *Lacerta agilis* L., et, d'après DIAMARE (1894), MINGAZZINI l'aurait aussi observé chez *Seps chalcides* DUM. et BIB.

On connaît, d'autre part, chez la couleuvre *Zamenis viridiflavus* WAGL. un cystique, *Cysticercus acanthotetra* PARONA, 1887, tout à fait semblable à celui de la Tarente. Nous pensons qu'il s'agit de la même espèce pouvant utiliser plusieurs hôtes.

A quel Ténia doit-on rapporter, cette forme larvaire ? D'après DIAMARE (1893), c'est un *Dipylidium*. En comparant le scolex de ce cystique avec celui de formes adultes, il assimile *Cysticercus acanthotetra* à *Dipylidium Trinchesei* RAILLIET, parasite du Chat.

Malheureusement, cette hypothèse se heurte aux objections suivantes. Pour ce qui est du cystique à quatre rangées de crochets vivant chez la Tarente, MARCHI (1878) a essayé de le faire évoluer chez divers animaux : un Vautour fauve, un Chat, sans succès. Par contre, en le faisant ingérer à une Chouette : *Strix noctua* (BOIE) et en sacrifiant cet Oiseau au bout de quelques jours, il a vu de jeunes Ténias commençant à se développer dans l'intestin. Mais cette expérience elle-même est insuffisante : on ne connaît pas de *Dipylidium* chez *Strix noctua*. Les seuls Cestodes de ce genre signalés chez les Oiseaux sont : *D. avicola* FUHRMANN, 1906, trouvé chez un Vautour de l'Afrique du sud : *Gyps Gobbi* (DAUD.) et *D. columbæ* FUHRMANN, 1908, décrit d'après un échantillon très abîmé provenant d'un pigeon égyptien (*sp ?*). MARCHI, dans son expérience n'a vu qu'un commencement de développement et rien ne prouve que les Ténias, évoluant ainsi expérimentalement, auraient acquis leur maturité sexuelle.

Lopez Neyra et Munos Medina assimilent le cystique de la Tarente à *D. Trinchesei*. Ils n'ont pu, faute de matériel en donner la preuve expérimentale, mais une observation d'ordre épidémiologique leur donne à penser que cette hypothèse est exacte.

Nous avons publié récemment (1920) la description du cystique à quatre rangées de crochets, trouvé chez *Tarentola mauritanica*. C'est bien, comme l'avait dit Diamare, une larve de *Dipylidium*. Sa structure est très primitive : l'invagination est simple, l'involucre n'existe pas, la lacune primitive a été comblée au cours du développement, la queue a dû disparaître de très bonne heure. Souvent plusieurs parasites sont enfermés dans une même membrane adventice. Nous reviendrons plus loin sur les caractères des crochets et des ventouses.

Supposant, malgré l'unique expérience négative de Marchi, que ce pouvait être la larve de *D. Trinchesei*, nous avons procédé à l'expérience suivante :

9 mai 1920 : trois jeunes chats, de la même portée, sevrés depuis 10 jours, ingèrent :

Chat I : 8 cystiques du foie d'une Tarente.

Chat II : 12 cystiques de la paroi intestinale de la même Tarente.

Chat III : 10 cystiques de la région médiastinale de la même Tarente.

Un quatrième chat, de la même portée, sert de témoin

Les animaux sont sacrifiés dans l'ordre suivant :

Chat I : au bout de 7 jours, aucun Cestode dans l'intestin.

Chat II : au bout de 14 jours. On trouve, dans les ving premiers cm. de l'intestin grêle, six ténias jeunes.

Chat III : au bout de 22 jours. Une trentaine de ténias plus âgés dans l'intestin.

Chat IV (témoin) : sacrifié le 31 mai, soit 22 jours après l'infestation des autres, indemne.

Donc, deux chats, sur trois infestés, on présenté des ténias dans leur intestin.

L'examen rapide des Vers donne les résultats suivants. Les Cestodes du Chat n° II, sacrifié au bout de 14 jours, montrent des organes sexués bien formés dans leurs derniers anneaux, mais les capsules utérines ne sont pas encore développées.

Les Cestodes du Chat n° III, sacrifié au bout de 22 jours, sont de deux espèces différentes. La première est semblable à celle du Chat n° II ; elle comprend une trentaine d'individus adultes, dont les derniers anneaux contiennent des œufs mûrs, paraissant aptes à évoluer. La seconde espèce n'est représentée que

par un seul Ver : les derniers anneaux montrent des œufs en formation dans lesquels on n'aperçoit pas encore de crochets.

En définitive, nous avons donc deux Cestodes : le premier dans le Chat n° II (6 exemplaires) et dans le Chat n° III (une trentaine d'exemplaires) ; le second, dans le Chat n° III seulement (un exemplaire).

Nous déterminons le premier Cestode comme : *Dipylidium Trinchesei* Railliet, 1893 (*Dipylidium Trinchesii* Diamare, 1892). Les caractères donnés par l'auteur italien (1892-1803) sont facilement vérifiables sur nos échantillons : seule la longueur totale prête à discussion. Elle est, d'après Diamare, de 25 mm. en moyenne. Nos échantillons incomplètement développés (Chat II) mesuraient à l'état frais 30 à 50 mm., dans l'alcool 20 mm. en moyenne. Les Vers à œufs mûrs (Chat III) avaient 60 mm. en moyenne à l'état frais, 20 à 24 mm. dans l'alcool. On remarquera que les longueurs de ces deux lots sont assez différentes à l'état frais, ce qui correspond bien à leur développement inégal, mais ces variations disparaissent après que les animaux se sont rétractés dans l'alcool. Pour comparer nos chiffres avec ceux de Diamare, il faudrait savoir si cet auteur a mesuré ses Ténias en bonne extension ou après rétraction dans un liquide conservateur, ce qui n'est pas indiqué dans son texte. Dans le second cas, ses données cadrent parfaitement avec les nôtres. A défaut de ce renseignement précis, nous pouvons faire des suppositions. Diamare a récolté *D. Trinchesei* dans l'intestin d'un Chat à Naples, d'autre part il a reçu ce Cestode d'Alexandrie d'Egypte, où le Docteur Pasquale l'avait recueilli. Ces derniers échantillons étaient sûrement conservés, donc probablement rétractés. Aucune différence de longueur n'étant mentionnée entre les deux collections, nous pensons que tous les Ténias ont été mesurés après avoir séjourné dans un liquide conservateur. Le caractère de longueur totale varie d'ailleurs dans de telles proportions pour une même espèce de Cestodes, suivant les auteurs, que nous croyons pouvoir passer outre et envisager les autres organes.

Les crochets, au nombre de 80 environ, disposés sur quatre rangées, coïncident parfaitement comme forme et comme taille avec ceux de *D. Trinchesei* et ceux du cystique de la Tarente. On peut les mesurer suivant la méthode préconisée par A. Henry (1913) pour les crochets de *Tænia solium*, comme nous l'avons

déjà fait pour le parasite de la Tarente, on a alors les chiffres suivants exprimés en μ :

	Longueur totale	Longueur de la lame	Longueur du manche
	—	—	—
1re rangée	65	28	37
2e rangée	38	19	19
3e rangée	18	8	10
4e rangée	13	8	5

On peut également utiliser les mensurations de Diamaré, qui appelle longueur la distance de la pointe de la lame au milieu de la base et largeur celle d'une extrémité à l'autre du disque. Dans ce cas, on compare les crochets à des aiguillons de rosier ainsi qu'il est classique de le faire pour le genre *Dipylidium*. L'auteur italien trouve, dans ces conditions, en exprimant ses chiffres en μ :

	Longueur	Largeur
	—	—
1re rangée . . .	36	47
2e rangée	30	47
3e rangée	22	28
4e rangée	12	10

Nous obtenons des résultats absolument analogues.

Les ventouses, selon la règle générale, sont un peu plus grandes chez le Ténia adulte que chez le cystique. Elles mesuraient 96 μ de diamètre pour le cystique de la Tarente, elles possèdent maintenant 100 à 110 μ.

Le scolex a également augmenté de taille dans l'intestin de l'hôte définitif : de 350 μ de large il est passé à 400 μ. Toutefois ces différences sont peu marquées sur certains échantillons. Le rostre, à demi-invaginé chez le cystique, était difficilement mesurable ; chez l'adulte, nous avons tous les stades entre l'invagination et l'évagination, de cet organe. Il est sub-cylindrique, un peu rétréci à sa base, terminé en pointe. Son diamètre moyen est de 215 μ ; sa hauteur en bonne extension est de 150 μ.

Les organes génitaux sont exactement tels que les a décrits Diamare. Leurs ébauches apparaissent dès le second anneau. Le canal déférent remonte dans la partie antérieure de l'anneau au lieu de décrire une courbe comme chez *D. caninum* : le vagin s'ouvre au-dessus de la poche du cirre (au-dessous chez *D. cani-*

num). Les ovaires sont globuleux, non ramifiés, accolés au réceptacle séminal qui passe entre les deux. Enfin les capsules utérines ne contiennent qu'un seul œuf chacune. Ces caractères sont bien ceux de *D. Trinchesei* et, à notre connaissance, aucun Cestode analogue n'a été décrit jusqu'à ce jour.

Nous pouvons donc conclure que le cysticercoïdes de *Tarentola mauritanica* représente la forme larvaire de *Dipylidium Trinchesei*. Ainsi que les auteurs espagnols l'ont observé à Grenade, et nous-mêmes en Algérie, les Chats dévorent volontiers ces reptiles ; on conçoit donc facilement qu'ils puissent s'infester de cette façon. D'ailleurs, *D. Trinchesei* ne vit peut-être pas exclusivement chez le Chat. Nous avons dit que Marchi a observé un commencement de développement expérimental chez une Chouette, ce qui semble indiquer que le Ver est ubiquiste. Nous savons également qu'un serpent, *Zamenis viridiflavus*, héberge *Cysticercus acanthotetra*, que nous croyons être identique au parasite de la Tarente. On l'aurait même vu chez *Lacerta agilis* et *Seps chalcides*. Mais les Chats ne sont pas ophiophages et, par suite, les cystiques de *Zamenis viridiflavus* auraient peu de chances de continuer leur évolution. Il faut donc admettre deux hypothèses :

Où bien, *Tarentola mauritanica* est l'hôte intermédiaire normal, tandis que *Zamenis viridiflavus* est un hôte accidentel chez lequel le parasite s'est fourvoyé.

Ou bien, *Dipylidium Trinchesei* existe également chez des animaux ophiophages qui s'infestent en mangeant *Zamenis viridiflavus*.

Transmission expérimentale de « Dipylidium Chyzeri » Von Ratz, 1897

Le deuxième Ver, dont nous n'avons fait développer qu'un seul exemplaire est plus difficile à déterminer. C'est encore un *Dipylidium*, mesurant 250 mm. à l'état frais et 175 mm. après rétraction dans l'alcool. Son état de développement cadre bien avec la date d'infestation : ses derniers anneaux contiennent des œufs en formation, dans lesquels on ne distingue pas encore les six crochets caractéristiques.

Les crochets du rostre sont placés sur une quinzaine de rangées et vont en décroissant. Ils ont la forme typique en aiguillons de rosier, plus petits que ceux de *D. Trinchesei*. Les mesures d'A. HENRY sont difficiles à prendre et nous sommes obligés d'adopter celles de DIAMARE, définies plus haut. On trouve, dans ces conditions, en prenant la taille des plus grands et des plus petits crochets

	Longueur	Largeur
	—	—
Grands crochets. . .	8	15
Petits crochets . . .	7	10

exprimées en μ. On voit qu'il n'y a pas de grandes différences entre les deux rangées extrêmes. Par leurs dimensions, ils se rapprochent de ceux de *Dipylidium caninum*, mais le nombre de rangées est plus considérable.

Le rostre est presque évaginé, sub-cylindrique, arrondi à son extrémité supérieure ; il mesure 100 μ de diamètre à sa base et 130 μ de hauteur. Les ventouses ont 135 à 140 μ de diamètre. Le scolex a 500 μ de largeur à sa partie la plus renflée.

Le cou est assez développé ; les anneaux ont la forme habituelle de ceux de *Dipylidium* et ressemblent extérieurement à ceux de *D. caninum*, s'allongeant à mesure qu'ils mûrissent. Les deux pores génitaux débouchent dans la partie antérieure de l'anneau.

Les organes génitaux se forment bien plus tardivement que chez *D. Trinchesei*. Le cirre, assez grêle, est rétracté dans sa poche, piriforme, laquelle mesure environ 220 μ sur 100 μ. Son bord interne empiète sur le vaisseau aquifère longitudinal correspondant. Le canal déférent, flexueux, remonte dans la partie antérieure de l'anneau sans décrire de courbe. Les testicules sont nombreux.

Le vagin débouche au niveau de la poche du cirre, descend vers la partie inférieure de l'anneau et se termine par un réceptacle séminal flexueux. Dans notre échantillon, les ovaires sont difficiles à voir par transparence ; en coupe, ils apparaissent comme deux masses globuleuses entourant le réceptacle, le vitellogène est petit. Les œufs des derniers anneaux sont en voie de développement et n'ont encore que 30 μ de diamètre, leurs crochets ne sont pas marqués. On observe cependant que chaque capsule utérine ne contient qu'un seul œuf.

Tels sont les caractères que nous avons pu voir sur notre seul Ver. Il se rattache au groupe des *Dipylidium* à nombreuses rangées de crochets et l'examen de ses divers organes nous le fait déterminer comme *Dipylidium Chyseri* VON RATZ, 1897, trouvé chez le Chat à Budapest. Reste à savoir si cette diagnose, faite d'après un unique exemplaire est valable, si *D. Chyzeri*, décrit à Budapest, peut se trouver également dans le bassin méditerranéen, et si le gecko héberge bien sa forme larvaire.

P. SONSINO a signalé (1897) chez la Tarente un cystique à 14 rangées de crochets en forme d'aiguillons de rosier. Cette description sommaire vient d'être reprise par LOPEZ NEYRA et MUNOS MEDINA qui ont donné une étude très complète de cette larve. Ils l'ont trouvée facilement chez les Tarentes des environs de Grenade et ont pensé qu'elle correspondait à *D. Chyzeri*. En faisant ingérer des viscères de Tarente parasitées à des Chats, avec les précautions expérimentales habituelles, ils ont fait développer le Ver adulte dans l'intestin des carnivores. Complétant leur travail par une étude épidémiologique, ils ont observé *D. Chyzeri* 3 fois sur 20 Chats domestiques, soit 15 o/o.

Cette expérience nous permet d'interpréter la nôtre. C'est bien *D. Chyzeri* que nous avons transmis, son état de développement correspondait à la date d'infestation du Chat et le Cestode existe en Algérie comme en Espagne et à Budapest (1).

Les expériences des auteurs espagnols jointes aux nôtres élucident donc une moitié du cycle évolutif de deux Cestodes du Chat. Resterait maintenant à faire l'opération inverse : infestation de la Tarente. Suivant une règle générale, l'infestation des hôtes intermédiaires est plus difficile à réussir que celle des hôtes définitifs. Cependant LOPEZ NEYRA et MUNOS MEDINA croient avoir vu des embryons hexacanthes de *D. Trinchesei* commençant à évoluer chez la Tarente. Ils subiraient peut-être un retard dans leur développement qui serait en rapport avec l'hibernation du reptile. Nous avons observé des phénomènes analogues avec les cysticercoïdes de *Dipylidium caninum* chez la Puce du Chien : *Ctenocephalus canis* CURTIS. Si ces faits sont confir-

(1) Nous avons également déterminé *Dipylidium Chyzeri* dans les collections de la mission du Bourg de Bozas. Il a été récolté par E. BRUMPT dans l'intestin d'un chat-tigre, probablement *Felis serval* Schreb. à Yeï (Congo belge). A l'autopsie de l'animal on a trouvé plusieurs lézards dans l'estomac : c'est sans doute par leur ingestion que le carnivore s'infeste.

més, ce serait là une remarquable particularité biologique des larves de *Dipylidium*.

Bibliographie

V. Diamare. — 1892. *Atti d. R. Boll. Soc. d. Nat. in Napoli*, VI, (1), pp. 46-48; 1893. *Atti d. R. Accad. d. Sc. fis. e nat. di Napoli*, II, (2), pp 1-31 ; 1894. *C. B. f. Bak. u. Paras.*, XIV, p 565.
M. C Hall. — 1919. *Proceed. U. S. Nat. Mus.*, LV, pp. 1-94.
A. Henry. — 1913. *Bull. Soc. cent. Méd. vétérin.*, LXVIII, pp. 1-12.
Ch. Joyeux. — 1920. *Bull. biolog. France et Belgique*, supplément II, 219 p.
P. Marchi. — 1872. *Atti d. Soc. ital. Sc. nat.*, XV, pp. 305-306 ; 1878. *C. R. ass. franç. p. l'av. des Sc.*, VII. Paris.
C. R. Lopez Neyra et J.-M. Munos Medina. — 1919. *Bol. R. Soc. Esp. Hist., nat. Madrid*, XIX, nos 9-10. décembre.
Von Ratz. — 1897. *Természetrajzi Füzetek*, XX, pp. 259-266; *C. B. f. Bak. u. Parasit.*, XXI, pp. 465-473 (même texte et mêmes figures pour ces deux mémoires).
A. Rizzo. — 1902. *Archives de Parasitologie*, VI, p. 30.
P. Sonsino. — 1897. *Soc. tosc. di. Sc. nat.*, X, pp. 252-260.

Institut Pasteur d'Algérie et laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Introduction à l'étude systématique des Diptères du genre *Phlebotomus*

Par Carlos FRANÇA et L. PARROT

L'intérêt qui s'attache à l'étude systématique des Psychodidae du genre *Phlebotomus*, naguère encore du domaine de l'Entomologie pure, grandit presque chaque jour avec les progrès de nos connaissances en pathologie humaine et plus particulièrement en pathologie exotique. Diptères vulnérants, hématophages, parasites temporaires de l'homme et des animaux, à polyxénisme souvent marqué, on a pu, à bon droit et au même titre que les autres insectes piqueurs, les soupçonner de jouer un rôle d'intermédiaires actifs dans la transmission de certaines maladies endémo-épidémiques ou enzootiques. Déjà la preuve est faite qu'ils sont les agents responsables de la « fièvre à Pappataci » de Doerr, Franz et Taunig ; par ailleurs, Edmond Sergent et ses collaborateurs les accusent de propager le virus du bouton d'Orient ; Townsend, celui de la verruga péruvienne... Ainsi, de plus en plus, la diagnose et la biologie des Phlébotomes tendent à former un chapitre important de l'Entomologie dite médicale ; de plus

en plus, dans certains laboratoires, on les utilise comme matériel d'expérimentation ou d'observations protozoologiques. D'où l'évidente nécessité, pour quiconque manie des Phlébotomes, d'être bien informé sur l'identité réelle des espèces dont il se sert, s'il ne veut aboutir à des affirmations erronées ou à des conclusions inexactes.

Or, si l'on excepte les beaux travaux de R. Newstead — qui, seul jusqu'à ce jour, a tenté avec succès d'appliquer une méthode précise à la détermination des Phlébotomes — la bibliographie descriptive du genre est à ce point chaotique que même les entomologues spécialisés ont la plus grande peine à tirer de sa lecture des enseignements profitables. En l'absence d'une règle admise par tous et faute, parfois, d'une connaissance suffisante du sujet abordé, chaque auteur présente à sa manière les espèces qu'il découvre ou croit découvrir nouvelles. Les uns notent, avec un soin minutieux, certains caractères d'une valeur taxonomique très secondaire, sinon nulle, et passent sous silence les cardinaux ; — d'autres basent leur diagnose sur des rapports numériques d'organes ou de segments d organe qui n'offrent rien de constant ou, bien plus, se retrouvent chez des espèces différentes ; — d'autres encore, négligeant de comparer leurs types aux Phlébotomes antérieurement décrits à l'étranger, donnent des tableaux ou des « clés » de détermination qui sont peut-être utilisables, un moment, dans telle région limitée du globe, mais qui, considérés hors de cette région, apparaissent comme des documents d'une portée pratique et d'un intérêt scientifique presque nuls. L'inexactitude des dessins annexés à divers travaux, les erreurs d'interprétation ou de figuration morphologique qu'entraîne une technique microscopique défectueuse ajoutent souvent à l'obscurité des textes. Enfin, pour le grand embarras des travailleurs — et principalement des travailleurs de culture française — les appellations qui servent à désigner les organes ou les appendices principaux varient d'une langue à l'autre, d'un mémoire à l'autre : la terminologie des Phlébotomes n'est pas fixée... On comprend, après un tel exposé, que, sur la seule lecture de la bibliographie « chaotique » du genre *Phlebotomus*, on ne peut guère discerner, parmi les espèces actuellement signalées, lesquelles sont légitimes, lesquelles doivent tomber en synonymie et lesquelles encore doivent descendre au simple rang de variétés d'espèces ; on comprend à combien de difficultés se heurte l'entomologue ou le parasitologue qui, ayant capturé un exemplaire du genre, cherche, par le secours de la même bibliographie, à le comparer aux types connus, à le déterminer en un mot ; — on comprend surtout à quel point il devient nécessaire de réglementer, de « codifier » en quelque sorte l'étude systématique des Phlébotomes, si l'on veut sortir enfin de la confusion et y substituer l'ordre et la clarté, sans lesquels il n'est point de science.

Le présent travail a précisément pour but de tenter d'établir, d'après les publications de R. Newstead et d'après nos recherches personnelles, les règles générales qui doivent présider à la diagnose et à la description des Phlébotomes et aussi à la révision, si souhaitable, de nombre d'espèces imparfaitement connues.

*
* *

I. — Le genre *Phlebotomus*. Ses caractères. Le sous-genre *Sergentomyia*, nov. subgen.

a) Les caractères du genre *Phlebotomus* ont quelque peu varié,

suivant les auteurs, depuis Rondani, qui le créa en 1840. Rondani, par exemple, le rattachait à la famille des *Phlebotominæ* (aujourd'hui sous-famille), dont les membres étaient pourvus, disait-il, de palpes à *quatre* articles (1). Beaucoup plus tard (1907) B. Grassi admettait encore que les palpes des phlébotomes sont composés de quatre segments. Il signalait cependant la présence, « à la base du premier article, d'une sorte d'étranglement qui, de prime abord, fait penser à un article vrai »... On reconnaît maintenant, de façon unanime, que cet « étranglement » marque bien la place d'une articulation et que les palpes des diptères du genre *Phlebotomus* comportent *cinq* articles, — le premier étant le plus court et *le cinquième le plus long*, ajouterons-nous. L'articulation intermédiaire aux articles 1 et 2, mal visible, diffère des articulations suivantes, mais permet une certaine mobilité du segment 2 sur le segment 1, ce qui n'aurait pas lieu s'il ne s'agissait que d'une simple incisure.

b) Quelques auteurs décrivent des palpes à *six* articles. Ce chiffre anormal ne peut résulter que d'une erreur d'interprétation ou d'un accident de technique. La même remarque nous semble applicable aux observations d'autres auteurs qui signalent des espèces chez lesquelles le cinquième article du palpe est *plus court* que l'un des précédents.

c) Rondani, dans sa description du *genus Phlebotomus*, paraît indécis sur le nombre exact des articles de l'antenne (2). Ce nombre est toujours de *seize*. Chacun des segments, du troisième au quinzième ou, très rarement, au seizième inclus, porte un ou deux petits organes hyalins, de longueur variable, connus sous le nom d'*épines géniculées*, que ni Rondani ni Grassi n'avaient décrits. Bien qu'on retrouve des formations analogues sur les antennes d'autres Psychodidés, ces épines, par leur forme, sont caractéristiques du genre et d'une importance réelle pour la classification des espèces, comme Newstead l'a montré.

d) Comme élément permettant de distinguer, dans l'ordre des Nématocères, les Psychodidés des Culicidés, les ouvrages didactiques enseignent souvent que les premiers, à l'inverse des seconds, « ne possèdent jamais d'écailles ». Cette affirmation est

(1) ... palpi articulis quatuor compositi ;...

(2) « Antennarum articulus primus cylindricus, secundus orbicularis major, sequentes lineares 14 ? parum, ... », dit-il.

inexacte. En particulier, les Psychodidés du genre *Phlebotomus* portent des écailles sur nombre de leurs appendices (palpes, pattes, gonapophyses, etc.). Ce qui est vrai — et ce qui suffit à les séparer des Culicidés —, c'est que leurs *ailes* en sont totalement dépourvues.

e) Ces réflexions préliminaires étant faites, on peut définir le genre *Phlebotomus* RONDANI comme suit :

« Petits Psychodidés piqueurs ; *palpes* à cinq articles, le premier article « étant le plus court et le cinquième le plus long ; *antennes* à seize seg- « ments distincts, le premier cylindrique et court, le second sphérique, les « suivants allongés, renflés à leur extrémité proximale, et de taille « décroissante à partir du troisième ; chacun des segments du troisième « au quinzième au moins, porte une ou deux épines géniculées, hyalines ; « *proboscis* long et armé pour piquer ; — *thorax* velu et gibbeux ; — *ailes* « dressées sur le thorax et écartées l'une de l'autre à 45°, au repos ; velues « mais sans écailles ; pourvues d'une nervure sous-costale courte et de six « nervures longitudinales, la 1re, la 3e, la 5e et la 6e simple, la 2e deux fois « bifurquée, la 4e bifurquée ; nervures transverses peu distinctes et très « rapprochées de la base de l'aile ; — *abdomen* à 8 segments couverts de « poils, dressés ou couchés ; — *armure génitale du mâle* à trois appendices « ou gonapophyses unies par leur extrémité proximale ; gonapophyse « supérieure à deux segments articulés ; gonapophyse médiane complexe « ou simple ; gonapophyse inférieure simple ; le segment distal de la « gonapophyse supérieure et parfois aussi l'apex de la gonapophyse infé- « rieure portent des épines en nombre variable ; *appareil génital externe* « *de la femelle* indistinct, formé d'une gonapophyse dorsale et d'une « gonapophyse ventrale foliacées et velues ; *pattes* longues et grêles ; — « ongles simples. »

f) La constitution de l'armure génitale des mâles donne lieu à une remarque importante. Chez certaines espèces (*Papatasii* et voisines), la gonapophyse médiane est formée d'un segment large et falciforme (*gonapofisi intermedia laterale ventrale* de GRASSI) et de deux expansions surajoutées, l'une grêle et courte (*gonapofisi intermedia laterale dorsale* de GRASSI), l'autre longue et velue (*gonapofisi intermedia mediale*). D'autre part, le segment terminal de leur gonapophyse supérieure est presque aussi long que le segment basal ; enfin, la gonapophyse inférieure, courte, porte des épines à l'apex (V. fig. 17, *1-2*). Au contraire, la gonapophyse médiane des autres espèces connues ne présente aucun appendice comparable aux *gonapofisi int. lat. ventr.*, *int. lat. dors.* et *intermed. méd.* de GRASSI ; le segment distal de leur gonapophyse supérieure est beaucoup plus court (de moitié environ) que le segment basal, et leur gonapophyse inférieure longue, est *inerme* (V. fig. 17 *2* et *4*).

Ces caractères différentiels nettement tranchés, ont conduit l'un de nous (1) à proposer de diviser le genre *Phlebotomus* en deux sous-genres : l'un, *Phlebotomus* s. str. comprenant l'espèce *Papatasii* et les espèces (ou variétés) voisines *Roubaudi* et *Duboscqui ;* le second, *Newsteadia*, dans lequel devraient prendre place les autres espèces connues jusqu'à ce jour. Le terme de *Newsteadia* étant préoccupé comme nom générique, nous le remplaçons, par celui de *Sergentomyia*, dédié au docteur Edmond Sergent. On a dès lors la classification :

a) Sous-genre *Phlebotomus* : Segment terminal de la gonapophyse supérieure du ♂ presque aussi long que le segment basilaire ; — gonapophyse médiane *complexe*, pourvue d'un appendice frangé et d'un appendice digitiforme bien développés ; — gonapophyse inférieure courte et *armée*.

b) Sous-genre *Sergentomyia* França : Segment terminal de la gonapophyse supérieure du ♂ bien plus court que le segment basilaire ; — gonapophyse médiane *simple* ; — appendices frangé et digitiforme absents ; — gonapophyse inférieure longue et *inerme*.

Entre ces deux sous-genres, il est possible de trouver un terme de passage, représenté par des espèces ayant les caractères des *Sergentomyia* quant à la longueur du segment terminal de la gonapophyse supérieure et quant à la conformation de la gonapophyse médiane, mais *pourvues d'épines sur la gonapophyse inférieure*. *Phlebotomus malabaricus* Annandale entre peut-être dans cette catégorie, laquelle formerait un troisième sous-genre : *Neophlebotomus*.

II. — Terminologie.

Nous avons indiqué, dans le premier paragraphe de cette étude, combien il était nécessaire de fixer la terminologie des Phlébotomes, encore incertaine. Le besoin s'en fait surtout sentir en ce qui concerne les parties constituantes de l'armature génitale des ♂, sur quoi repose presque entièrement la classification des espèces. Nous proposons donc de nommer :

Gonapophyses supérieures, le superior clasper des auteurs anglais, la gonapofisi dorsale de Grassi ;

(1) Cf. C. França, *Observations sur le genre Phlebotomus*, p. 47.

Gonapophyse médiane, l'intermediate appendage des auteurs anglais, la gonapofisi intermedia laterale ventrale de Grassi;

Gonapophyse inférieure, l'inferior clasper des auteurs anglais, la lamina subgénitale de Grassi, pro parte; les *valves copulatrices*, le péni de Grassi, l'intromittent organe des entomologues anglais.

Dans les espèces *Papatasii* et voisines, il conviendrait d'appeler *appendice frangé*, le submédian fringed process des auteurs anglais (Gonapofisi intermedia mediale de Grassi) et *appendice digitiforme* la gonapofisi intermedia laterale de Grassi.

Les expansions membraniformes de la face ventrale des gonapophyses inférieures, qui contribuent à former avec ces dernières la lamina subgénitale, porteraient le nom de *lames papyracées*.

III. — Eléments de diagnose spécifique des Phlébotomes

a) *Mâles*. — La structure de l'armure génitale est, entre les éléments de diagnose spécifique des Phlébotomes ♂, *de beaucoup le plus important*. Il convient, par suite, d'étudier dans tous leurs détails les gonapophyses, sans négliger cependant l'examen attentif des autres segments somatiques (palpes, antennes, aile, patte postérieure, etc.) suivant la méthode que nous exposerons plus loin, car cet examen permet de distinguer les variétés d'espèce et peut aider à la diagnose des femelles, souvent très ardue.

Sont caractéristiques de l'espèce : la forme générale des gonapophyses; leur ornementation; le nombre, la localisation et la formes des épines ou soies qu'elles portent.

Toutes choses étant égales d'ailleurs, le plus ou moins grand nombre des épines gonapophysaires n'autorise pas à créer une espèce nouvelle, lorsque ces épines sont insérées au même point fixe que chez une espèce déjà connue, mais bien une *variété* de cette espèce. Quand le nombre des épines insérées sur chaque gonapophyse est asymétrique, il s'agit d'une simple anomalie.

Toutes choses étant égales d'ailleurs, des dissemblances dans la teinte générale, la formule palpaire ou antennaire, les caractères de l'aile, etc. n'autorisent pas à créer des espèces nouvelles, mais simplement des *variétés* d'espèce. Encore faut-il que ces dissemblances soient constantes.

b) *Femelles*. — Le dimorphisme sexuel gêne considérablement la diagnose des phlébotomes femelles. Les gonapophyses ne sont d'aucun secours parce que, à très peu près, semblables dans

toutes les espèces. La détermination doit se faire par comparaison avec des exemplaires types *capturés en copulation*, dont on aura soigneusement noté tous les caractères secondaires (formule palpaire, formule antennaire, taille, longueur de la patte postérieure, etc.) précisés ci-dessous.

c) *Mâles et Femelles.* — L'expérience conduit à considérer comme utiles à la détermination des espèces et des variétés d'espèces les éléments suivants, d'une valeur taxonomique secondaire comparativement à la valeur de la configuration de l'armure génitale des ♂, mais qui, en ce qui concerne la diagnose des ♀, passent au premier plan :

1° la taille, la teinte générale, le siège et la disposition des poils et écailles ;

2° la longueur comparée du segment III de l'antenne avec les segments suivants : IV + V, IV + V + VI, XII à XVI ;

3° la présence ou l'absence, le nombre, la longueur des épines géniculées sur les segments III à XVI de l'antenne (voir plus loin, formule antennaire) ;

4° la longueur comparée des divers articles des palpes (voir plus loin, formule palpaire) ;

5° le rapport des longueurs $\frac{\text{Palpe}}{\text{Epipharynx}}$;

6° la longueur et la largeur de l'aile ; les longueurs comparées des divers segments (α, β, γ) de la deuxième nervure longitudinale et la distance δ sur laquelle la 1re nervure recouvre la branche antérieure de la 2e fourche de la 2e nervure (voir plus loin) ;

7° la longueur de la patte postérieure, les longueurs comparées de ses divers segments : fémur, tibia, métatarse et tarse.

Nous réunissons en un schéma explicatif l'ensemble des caractères, notations et rapports numériques qui doivent former la base de toute description de phlébotome. Ce schéma oblige à de nombreuses mensurations micrométriques : il y a, en effet, une « phlébotomométrie » nécessaire.

Schéma de description d'un Phlébotome

1° ♂

A. *Description générale.* 1. Couleur, observée aussitôt après la mort . . {
- de la tête,
- du thorax,
- de l'abdomen,
- de l'armure génitale,
- de l'aile { 1. aire centrale, 2. frange costale,
- des pattes.

2. Disposition des poils (dressés, couchés, en touffes) ; présence d'écailles, leur localisation, sur : le clypeus, la tête, le thorax, l'abdomen, l'armure génitale,

B. *Dimensions* (en millimètres)

1. Corps	*Clypeus* Tête Thorax Abdomen prop. dit 1er Segment de la gonapophyse supérieure Total	La taille d'un ♂ s'obtient en additionnant les longueurs, mesurées séparément, des cinq segments ci contre.

2. Epiphaynx
3. Aile { Longueur / Largeur maxima

4. Patte postérieure	fémur tibia métatarse ou tarse 1 tarse 2 » 3 » 4 » 5 Longueur totale	La longueur de la patte III s'obtient en additionnant les longueurs, mesurées séparément, des 7 articles ci-contre. La coxa et le trochanter ne sont pas compris dans le calcul.

C. *Appendices céphaliques* (Voir fig. 14 et 15). — 1. *Antennes* (à 16 segments, numérotés de I à XVI à partir de l'insertion céphalique).

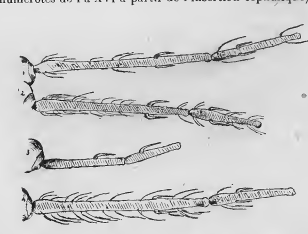


Fig. 14. — 2e, 3e et 4e segments de l'antenne chez quatre espèces différentes de Phlébotomes, avec leurs épines géniculées.

a) Dimensions respectives des segments III, IV, V, VI, XII, XIII, XIV, XV et XVI.

b) Dire si III >, = ou < IV + V,
si III >, = ou < IV + V + VI,
si III >, = ou < XII à XVI inclus,
si IV + V + VI >, = ou < XII à XVI inclus.

c) Noter la présence ou l'absence d'épines géniculées, simples ou bigéminées, sur chacun des segments de III à XVI inclus, en vue d'établir la *formule antennaire*. La formule antennaire s'exprime au moyen d'une sorte de fraction qui aurait pour numérateur le nombre des épines géniculées constaté sur les divers segments (1 ou 2), et pour dénominateur le numéro d'ordre des segments correspondants.

Par exemple, une espèce portant *une* épine géniculée sur les segments III, IV, V, VI, VII de l'antenne, et *deux* épines sur les segments VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, aurait pour formule antennaire :

$$\left(\frac{1}{\text{III-VII}}, \frac{2}{\text{VIII XV}}\right).$$

d) Noter la longueur des épines géniculées ; dire si elles atteignent ou dépassent l'interligne articulaire suivant :

2. *Palpes* (à *cinq* articles, numérotés de 1 à 5 à partir de l'insertion céphalique).

a) Dimensions respectives des articles 1, 2, 3, 4, 5.

b) Longueur totale du palpe (s'obtient en additionnant les longueurs, mesurées séparément, des articles constitutifs).

c) Construire la *formule palpaire*.

La formule palpaire s'établit en inscrivant, dans l'ordre de grandeur linéaire croissante, les numéros des segments constitutifs des palpes.

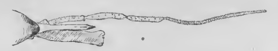


Fig. 15. — Palpe de Phlébotome, avec ses cinq articles.

Ainsi, la formule 1, 2, 3, 4, 5 signifie que l'article 1 est le plus petit, l'article 5 le plus grand ; — la formule 1, 4, 2, 3, 5 signifie que 4 est plus petit que 2, 3 et 5 et plus grand que 1 ; que $2 > 4$ mais < 3 et $3 > 2$ mais < 5.

Lorsque deux articles sont égaux, on les englobe dans une parenthèse en tenant compte à la fois de leur ordre anatomique et de leur grandeur commune, comparée à celle des autres articles. Ainsi, la formule 1, (2, 4), 3, 5 signifie que $2 = 4$ et que l'un l'autre sont > 1 et < 3 et 5.

Lorsque deux articles sont tantôt égaux, tantôt inégaux, on les inscrit encore dans une parenthèse, mais en donnant la première place vers la gauche à l'article variable. Ainsi, la formule 1, (4, 2), 3, 5 veut dire que 4 est tantôt $= 2$, tantôt < 2.

Enfin, si la formule palpaire est soumise à de nombreuses variations individuelles dans la même espèce, on indique ce fait en plaçant un .V. à la suite de la formule la plus fréquemment rencontrée. Ex. :

1, (2, 3, 4). 5.V.

d) Etablir le rapport des longueurs $\frac{\text{Palpe}}{\text{Epipharynx}}\left(\frac{\text{P}}{\text{E}} = x\right)$.

d) Dire si $5 >, =$ ou $< 2 + 3$,
$5 >, =$ ou $< 3 + 4$,
$5 >, =$ ou $< 2 + 3 + 4$.

D. *Aile* (Voir fig. 16, *7-8*). — *a*) Donner la longueur :

1° de la branche antérieure de la 2e nervure longitudinale : $\alpha = x$;

2° de la distance qui sépare les deux fourches de la 2e nervure longitudinale : $\beta = x$;

3° de la distance qui sépare la première fourche (ou fourche proximale) de la 2e nervure longitudinale, de la nervure transverse qui l'unit à la 3e : $\gamma = x$;

4° de la distance sur laquelle l'extrémité distale de la 1re nervure longitudinale recouvre la branche antérieure (α) de la 2e nervure : $\delta = x$. Lorsque la 1re N. L. se termine sur la costa en amont de la 2e fourche de la

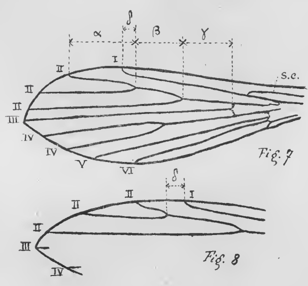


Fig. 16.— 7. Aile de Phlébotome, dénudée, montrant les « longueurs utiles » : α, β, γ, δ.

8. — Bord antérieur de l'aile d'un Phlébotome, avec δ négatif.

2e N. L. ; δ devient négatif. Exprimer le fait par un chiffre précédé du signe — (Ex. : $\delta = -12\ \mu$).

b) Calculer *l'indice alaire* $\frac{\alpha}{\beta}$ et les rapports $\frac{\alpha}{\gamma}$, $\frac{\delta}{\alpha}$. Dire si indice et rapports sont constants ou variables.

E. *Armure génitale* (Voir fig. 17, *1-4*). — *a*) Donner les longueurs respectives :

1° du segment basal } de la gonapophyse supérieure ;
2° du segment distal }

3° de la gonapophyse médiane ;

4° des valves copulatrices ;

5° de la gonapophyse inférieure.

Les longueurs du segment basal de la gonapophyse supérieure, de la gonapophyse médiane et de la gonapophyse inférieure se mesurent à partir d'un point commun central jusqu'à l'apex de chacun de ces organes.

Chez *Papatasii* et les espèces voisines (genre *Phlebotomus* s. str.), donner en outre la longueur du « procès frangé » et de « l'appendice digitiforme », mesurée depuis leur base d'insertion jusqu'à l'apex.

b) Décrire avec précision la morphologie des divers appendices qui

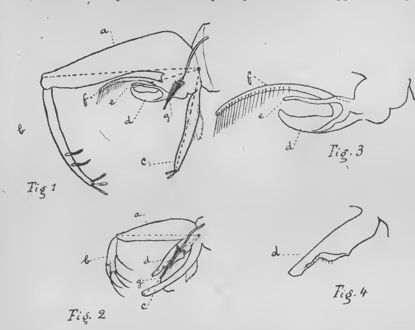


Fig. 17. — *1*. Armure génitale d'un *Phlebotomus*, s. str. (moitié droite). *2*. Armure génitale d'un *Sergentomyia* (moitié droite). *3*. Détail d'une gonapophyse médiane de *Phlebotomus*. *4*. Détail d'une gonapophyse médiane de *Sergentomyia*.

a. Segment basal
b. Segment terminal } de la gonapophyse supérieure.
c. Gonapophyse inférieure.
d. Gonapophyse médiane.
e Appendice digitiforme.
f. Appendice frangé.
g. Valves copulatrices.

constituent l'armure génitale (forme, présence de poils en touffes, d'écailles, de houppes sessiles ou pédiculées). Dire le nombre d'*épines* insérées sur le segment distal de la gonapophyse supérieure, leur forme, leur longueur ; indiquer exactement leur position sur le segment (médiane, submédiane, interne, externe, antérieure, apicale, sub-apicale). Même observation pour les épines, soies ou poils de la gonapophyse inférieure.

c) Donner les rapports :

$$1^{\circ}\ \frac{\text{Segment proximal de la gonap. supérieure}}{\text{Abdomen proprement dit}};$$

$$2^{\circ}\ \frac{\text{Segment distal}}{\text{Segment proximal}}.$$

d) Dire si la gonapophyse inférieure est $>$, $=$ ou $<$ que le segment proximal de la gonapophyse supérieure.

2° ♀

Sauf caractères nettement tranchés ou détermination certaine de l'espèce, la description des ♀ doit se faire d'après des exemplaires *pris en copulation*.

A. — Comme pour les ♂.

B. — En donnant la *taille*, indiquer si la ou les ♀ examinées étaient gravides ou non, à jeun ou gorgées de sang.

C, D. — Comme pour les ♂.

E. — L'appareil génital externe des ♀ est, jusqu'à ce jour, sans valeur taxonomique. Signaler cependant les particularités remarquables rencontrées.

N. B. — Il est indispensable de joindre à toute description de Phlébotome *un certain nombre de figures exactes*, dessinées à la chambre claire par exemple, et reproduisant :

a) l'armure génitale complète, avec tous ses éléments en place, pour les mâles;

b) les détails de cette armure (segment distal de la gonapophyse supérieure et ses épines, — valves copulatrices, — apex de la gonapophyse inférieure, — appendice intermédiaire);

c) pour les mâles et pour les femelles, les segments III, IV et V de l'antenne avec leurs épines géniculées, — les articles du palpe, — l'aile avec toutes ses nervures ;

d) les particularités remarquables constatées.

Il y a en outre le plus grand avantage à grouper en un tableau récapitulatif les principaux caractères observés, les formules antennaire et palpaire, les rapports numériques et les chiffres de mensuration. Le modèle ci-contre, susceptible d'ailleurs de modifications ou d'additions suivant les contingences, paraît pouvoir s'appliquer à tous les cas.

Phlebotomus sp. ♂ (1)

		Maximum	Moyenne	Minimum	
Clypeus		0,153	0,142	0,115	
Tête		0,327	0,320	0,310	
Thorax		0,650	0,610	0,480	
Abdomen proprement dit		1,373	1,087	0,908	
1er Segment de la gonapophyse supérieure		0,227	0,213	0,192	
Taille		2,7	2,3	2,0	
Epipharynx		0,356	0,320	0,264	
Antenne	Segment III	0,310	0,290	0,260	III = IV + V.
	» IV	0,150	0,146	0,130	III < IV + V + VI.
	» V	0,147	0,140	0,130	IV + V + VI = XII — XVI
	» VI	0,144	0,138	0,117	Formule : $\frac{2}{\text{III} - \text{XV}}$.
	» XII à XVI	0,446	0,412	0,368	
Palpe	Article 1	0,056	0,047	0,042	
	» 2	0,154	0,146	0,129	Formule 1, (4, 2), 3, 5. V
	» 3	0,210	0,190	0,175	
	» 4	0,147	0,144	0,118	$5 > 2 + 3$ $5 < 2 + 3 + 4$.
	» 5	0,455	0,341	0,322	$5 > 3 + 4$.
	Longueur totale	1,0.	0,8	0,7	$\frac{P}{E} = 2,8$
Aile	Longueur	2,47	2,20	2,05	$\frac{\alpha}{\beta} = 1,6$ $\alpha = \gamma.V.$
	Largeur	0,652	0,614	0,556	
	α	0,576	0,506	0,384	$\alpha < \beta + \gamma$.
	β	0,364	0,316	0,230	
	γ	0,595	0,440	0,384	$\frac{\delta}{\alpha} = \frac{1}{4}$
	δ	0,140	0,128	0,096	
Patte III	Fémur	0,700	0,620	0,480	
	Tibia	0,880	0,800	0,610	
	Métatarse	0,440	0,400	0,300	= 1/2 tibia.
	Tarse	0.630	0,550	0,440	< fémur.
	Longueur totale	2,6	2,3	1,8	non compris coxa et trochanter.
Armure génitale	gonapophyse supérieure — Segment I	0,227	0,213	0,192	$S^1 = \frac{1}{5}$ de l'abdomen prop. dit
	gonapophyse supérieure — Segment II	0,112	0,105	0,091	$S^2 = \frac{1}{2} S^1$; porte *n* épines courbes : *n* submédianes, *n* apicales.
	gonapopbyse médiane	0,224	0,204	0,189	
	valves copulatrices	0,070	0,067	0,053	inerme, $> S^1$ de la gonap. supérieure
	gonapophyse supérieure	0,287	0,222	0,234	

(1) D'après *n* exemplaires, capturés à (localité).

Pour la femelle, même tableau que ci-dessus, sauf en ce qui concerne l'armure génitale. Indiquer l'état de réplétion ou de variété de l'abdomen dans la colonne de droite.

BIBLIOGRAPHIE (1)

1. Miss SUMMERS. — A Synopsis of the Genus *Phlebotomus*, *the Journ. of the London School of Tropic. medic.*, vol. II, part. 2, april 1913.
2. C. FRANÇA.— *Phlebotomus Papatasii* (Scopoli) et fièvre à Pappataci au Portugal, *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. VI, 2, 1913.
3. R. NEWSTEAD. — Phlebotomus from West Africa, *ibid.*, t. VI, 1913, p. 124
4. E. ROUBAUD. — Quelques mots sur les Phlébotomes de l'Afrique Occidentale, *ibid.*, t. VI, 1913, p. 126.
5. G. MANSION. — Les Phlébotomes en Corse, *ibid.*, t. VI, 1913, p. 637.
6. G. MANSION. — Les Phlébotomes européens, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914.
7. R. NEWSTEAD. — Notes on Phlebotomus, with descriptions of new species, part. II, *Bull. of Entomological Research*, vol. 5, part. 2, september 1914.
8. EDM. SERGENT. — Première note sur les phlébotomes algériens, *Bull. Soc. de Path exot.*, t. VII, pp. 8-9, 1914.
9. M. LANGERON.— Les Phlébotomes dans la région parisienne, *Bull. Soc. de Path. exot.*, t IX, p. 8, 1916.
10. R. NEWSTEAD. — On the genus *Phlebotomus*, part. III ; *Bull. of Entomologic. Research*, vol. II, part. II, october 1916.
11. P. DELANOE. — Existence de *Phlebotomus papatasii* à Mazagan, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, p. 10, 1916.
12. L. PARROT. — Sur un nouveau Phlébotome algérien, *Phlebotomus Sergenti*, sp. nov., *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X p. 7, 1917.
13. G. PITTALUGA et S. DE BUEN. — Nota sobre los dipteros del génere *Phlebotomus* en España, *Bol. del Inst. Nac. de Higiene de Alfonso XIII*, t. XIII, 30 junio 1917.
14. C. FRANÇA. — Phlebotomus portuguezes, *A. Medicine moderna*, nº 295, Julho 1918.
15. C. FRANÇA. — Note sur les espèces portugaises du genre Phlebotomus, *Bull. Soc. de Path. exot.*, 9 octobre 1918, t. XI, nº 8.
16. G. PITTALUGA Y S. DE BUEN. — Especies españolas del género *Phlebotomus* (Ins. dipt), *Bol. de la R. Soc. esp. de Histor natur.*, t. XVIII, 1918.
17. L. PARROT.— Répartition géographique de *Phlebotomus minutus*, var. *africanus* dans le département de Constantine, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, p. 9, 1918.
18. C. FRANÇA. — Notes de zoologie médicale. Observations sur le genre Phlebotomus, *Revue Broteria, serie Zoologica*, vol. XVII, 1919, fasc. II et III, Braga.

(1) Cette bibliographie est très incomplète. On trouvera dans le travail de Miss SUMMERS toutes indications utiles sur les publications antérieures à 1913.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. III, f. 15, mai-juin 1920.

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. V, f. 3-4, 5-6, mars-avril, mai-juin 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 12, 14, 15 et 16, 1er juil., 1er et 15 août, 1er sept. 1920.

Anales del Departmento Nacional de Higiene, t. XXVI, f. 1, janv.-fév. 1920.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, Liverpool, t. XIV, f. 1, juin 1920.

Annali d'Igiene, t. XXX, f. 3-4, 6-7, mars-avril, juin et juillet 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, nos 2 et 3, août et sept. 1920.

Archiva veterinara, t. XIV, f. 1, 1920.

Archives Médicales Belges, nos 3 et 4, avril et mars 1920.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 6, 7, 8 et 9, juil., août, sept. 1920.

Archivio Italiano di Scienze mediche Coloniali, t. I, f. 4, avril 1920.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale française de l'Ouest-Africain.

Bulletin agricole du Congo belge, t. X, f. 1-4, mars-décembre 1919.

Caducée, nos 14, 16, 17 18 et 19; 15 juil., 15 août, 1er et 15 sept., 1er oct. 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LX, f. 2 et 3, 1920.

Giornale di Clinica Medica, t. I, f. 6 et 8, juin et août 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXV, f. 1, 2, 3, 4, juillet, août, sept. octobre 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f 13, 14, 15, 16, 17, 18 et 19; 1er et 15 juil., 2, 16 août, 1er et 15 sept., 1er oct. 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série A, 1920, nos 1, 2 et 3.

Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. II, 1920.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 1, 2 et 3, juillet, août et sept. 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 21-35, mai-août 1920.

Pediatria, t. XXVIII, f. 13, 15, 16, 17 et 18, 1er juil., 1er et 15 août, 1er et 15 sept. 1920.

Philippine Journal of Science, t. XVI, f. 2 et 3, février et mars 1920.

Review of Applied Entomology, série A, t. VII, Title-page and index; séries A et B, t. VIII, f. 7, 8 et 9, juil., août, sept. 1920.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXVIII, f. 4, 5, 6 et 7, avril, mai, juin et juil. 1920.

Revista Zootecnica, t. VII, f. 79, 80, 81 et 82, avril, mai, juin et juillet 1920.

Revista de Veterinaria e Zootechnica, t. X, f. 1, 1920.

Revista de Agricultura.

Revue Internationale d'Hygiène publique, t. I, f. 1, et 2, juillet et septembre 1920.

Revue Scientifique, nos 13, 14, 15, 16, 17, 18 et 19, 10 et 24 juil., 14 et 28 août, 11 et 25 sept., 9 oct. 1902.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, f. 1 et 2, 21 mai et 18 juin 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XX, Reference number; t. XVI, f. 1, 2 et 3, juill., août, et sept. 1920.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VII, janv.-décembre 1919 (Index).

VOLUMES & BROCHURES

A. SPLENDORE. — Sui parassiti delle arvicole (*Annali d'Igiene*, t. XXX, 1920).

Dr HAMET. — Le paludisme à Dakar.

Dr W.-J. Bais. — 'Over verbreiding en bestrijding van eenige ziekten onder de arbeiders in de tropen (*Kol. Inst. Amst.*, med. XIII, 1920).

BROCHURES DIVERSES

J. Penna.
Hamet.
Kop et Hehewerth.
E. Cross.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitotogy (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Treizième année 1920 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

MM. Ch. Broquet et L. Morenas font hommage à la Société de leur travail sur la tuberculose pleuro-pulmonaire des Noirs (*Revue de la Tuberculose*, avril 1920).

MM. Mesnil et Roubaud présentent leur mémoire sur l'Inoculation du paludisme au Chimpanzé (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1920) qui fait ressortir la sensibilité *limite* de cet animal à l'infection malarienne humaine.

Correspondance

M. le Dr Armand-Delille, élu titulaire à la séance dernière, adresse ses remerciements à la Société.

M. le Dr Maille, médecin principal de la marine, en retraite, adresse sa démission de membre correspondant.

Situation actuelle et fonctionnement de l'Institut Pasteur de Saïgon (1)

Par M. le Dr Noel BERNARD

Répondant à l'invitation de son président, M. le Dr Calmette, je présente à la Société de Pathologie exotique un exposé succinct de la situation actuelle et du fonctionnement de l'Institut Pasteur de Saïgon.

C'est en 1891-1893 que M. Calmette a créé, à l'hôpital militaire de Saïgon, le premier laboratoire de microbiologie d'Extrême-Orient et de toutes les colonies françaises.

Procédé de conservation des moelles rabiques dans la glycérine pour le traitement de la rage, emploi des bufflons pour la préparation du vaccin jennérien, adaptation du laboratoire à la clinique, découverte du sérum antivenimeux contre les morsures de serpents, du rôle de *Amylomyces Rouxii* dans la fermentation du riz pour la préparation de l'alcool indigène, tels furent les premiers travaux qui fixèrent l'orientation dans laquelle ce laboratoire n'avait plus qu'à se maintenir.

Quelques années plus tard, M. le Dr Yersin organisait à Nhatrang, sur la côte d'Annam, un laboratoire destiné plus spécialement à la pathologie animale.

En 1904-1905, les laboratoires de Saïgon et de Nhatrang furent transformés en Instituts Pasteur, sous la direction de M. Yersin, mandataire de l'Institut Pasteur de Paris. Ils conservaient, vis-à-vis de la colonie, une indépendance technique et administrative complète et puisaient leurs ressources financières dans les subventions du gouvernement général de l'Indochine et dans la vente des sérums et vaccins.

L'Institut Pasteur de Nhatrang, en outre des recherches de pathologie animale, de zoologie, de la préparation et de la livraison des sérums et vaccins, a été orienté depuis quelques

(1) Résumé d'une causerie faite à la séance de novembre.

années vers la biologie végétale (stations de Suoï-Giao et du Hon-Ba).

En devenant l'Institut Pasteur de Saïgon, le laboratoire de bactériologie de la Cochinchine a été installé en 1905, dans les locaux d'un ancien séminaire, vastes bâtiments de construction ancienne, sommairement adaptés à leurs nouvelles fonctions. Le gouvernement général lui accordait une subvention de 75.000 francs, pour couvrir les dépenses du service de la rage et la préparation du vaccin jennérien, les analyses de chimie biologique pour la Cochinchine, le Cambodge, le Laos et le Sud Annam, les examens cliniques et les recherches sur la pathologie du pays. Le personnel comprenait deux médecins, un chimiste français et quelques préparateurs annamites.

La seule énumération des importants travaux qui ont été effectués à l'Institut Pasteur de Saïgon depuis 1891 demanderait des développements qui ne permettent pas de la faire rentrer dans le cadre d'un exposé des diverses phases de son organisation.

L'extension prise par les services d'assistance médicale, l'amélioration des moyens de transport, l'application tous les jours plus étendue du laboratoire à la clinique, l'augmentation croissante du prix de la vie, accrurent très rapidement de 1905 à 1918, les charges et les difficultés financières de l'établissement.

Tandis que le premier laboratoire de bactériologie créé en Extrême-Orient se trouvait arrêté dans son développement en raison même des contrats anciens qui régissaient ses moyens d'action, le Tonkin, l'Annam, le Cambodge fondaient des instituts d'hygiène plus modernes et bien outillés, une université à l'usage des indigènes s'organisait à Hanoï, les Anglais en Chine et dans les Etats malais, les Américains aux Philippines, les Hollandais à Java, les Siamois, sous l'impulsion d'un médecin français, les Japonais multipliaient et perfectionnaient leurs instituts microbiologiques.

Il importait que, dans l'évolution si rapide de l'Extrême-Orient vers la civilisation occidentale, l'Institut Pasteur de Saïgon conservât la place qui lui revenait par ses origines, son rôle dans l'extension de l'influence française, sa situation dans celle de nos villes d'Indochine la plus fréquentée par les étrangers, dans la plus riche de nos colonies, dans un centre des plus intéressants au point de vue de la pathologie tropicale.

L'organisation de l'établissement a été modifiée en 1918. L'activité des laboratoires se trouvant comprimée dans le cadre trop étroit de crédits insuffisants, il a été convenu que les moyens financiers seraient accrus par un rendement plus intense des laboratoires existants, par la création de laboratoires nouveaux, par une collaboration plus directe dans l'étude des questions économiques et d'hygiène générale de la colonie. L'Institut Pasteur ne doit se substituer à aucune des organisations existantes, sanitaires ou économiques. Il doit les compléter, en restant sur le terrain technique, s'adapter avec souplesse à leurs besoins nouveaux, susciter et seconder leurs progrès. Il a intérêt à grouper dans ses laboratoires le plus grand nombre de travailleurs, qui se complètent les uns les autres par leurs connaissances spéciales. Les administrations publiques trouvent une économie sensible à accroître leurs moyens d'investigations en évitant pour chacun d'eux, les frais généraux d'installation et d'entretien qu'entraîne le fonctionnement de laboratoires isolés. Pour donner à l'Institut de Saïgon la faculté d'adaptation nécessaire, l'Institut Pasteur de Paris a décidé, en 1918, de lui donner l'autonomie budgétaire et administrative, de placer tous ses services sous la responsabilité immédiate d'un directeur et sous le contrôle de son mandataire, M. le Dr YERSIN, directeur général des établissements de l'Institut Pasteur en Indochine.

Ce programme a obtenu l'approbation la plus bienveillante, le concours le plus généreux de M. le Gouverneur général Sarraut, de son successeur M. le Gouverneur général Long, de MM. les gouverneurs de la Cochinchine Le Gallen et Maspero et du Conseil colonial, assemblée composée des représentants de l'agriculture, de l'industrie, du commerce et de tous les grands intérêts de la colonie.

Grâce à eux, le budget de l'Institut Pasteur de Saïgon est constitué par une subvention du gouvernement général de l'Indochine et des subventions du gouvernement de la Cochinchine, proportionnées annuellement aux besoins de chacun des laboratoires et votées par le Conseil colonial. A cet apport s'ajoute le produit de la vente des vaccins préparés à Saïgon et de quelques analyses, effectuées pour les particuliers. Le roulement des fonds a été, en 1919 et 1920, de 70.000 à 75.000 piastres.

En outre, le budget de la Cochinchine a pris à sa charge la

reconstruction totale de l'établissement. Le nouvel Institut comportera trois grands bâtiments d'un étage de 48 m. de long sur 12 m. de large, formant trois côtés d'un rectangle qui entourera une vaste pelouse de 100 m. de long sur 50 de large. Tout autour se développe un vaste jardin planté d'arbres magnifiques. De nombreuses dépendances, salles de vaccination des bufflons et d'inoculation aux grands animaux, écuries, pavillon d'animaux en expérience, tout à l'égout, château d'eau, logement de quelques gardiens, etc., etc., complètent l'installation. L'ensemble du projet est estimé à 190.000 piastres. Les travaux sont commencés.

A la suite de sa réorganisation, l'Institut Pasteur de Saïgon comprend trois services, dont chacun sera logé dans un bâtiment distinct, mais étroitement relié aux deux autres : microbiologie humaine, microbiologie animale, chimie.

L'importance du service de microbiologie humaine provient du chiffre élevé des Européens, de la densité de la population asiatique à Saïgon et Cholon et dans les riches provinces de Cochinchine, reliées par des moyens de communication très rapides avec la capitale, de l'activité des hôpitaux et des consultations gratuites de Saïgon, Cholon, Choquan, des ambulances provinciales et aussi de la morbidité élevée des populations de ce pays chaud et humide (du 8e au 12e degré de latitude nord). Les divers laboratoires sont très actifs : 1° rage = 400 traitements en 1919 ; 2° diagnostic bactériologique et épidémiologie = cinq à six mille examens délicats, réactions de Bordet-Wassermann, hémocultures, isolement et détermination de microbes pathogènes (les hôpitaux sont pourvus de laboratoires de clinique et les ambulances sont outillées pour les examens directs courants) ; 3° préparations de vaccins et auto-vaccins et de cultures de bacilles lactiques ; 4° le laboratoire du paludisme ne s'occupe qu'indirectement de la prophylaxie du paludisme endémique dans toutes les provinces. Sur des points déterminés, les plus insalubres, à peu près inhabités, les planteurs ont dû constituer des groupements ouvriers réunissant des centaines et des milliers de travailleurs. Tous payent au paludisme le plus lourd tribut. Un apport sans cesse renouvelé de coolies transforme, cependant, le sol inculte et couvert naguère de forêts improductives, en cultures florissantes, sources d'une immense richesse. Atténuer immédiatement la gravité des manifestations du palu-

disme, préparer pour l'avenir sa disparition plus ou moins complète, donner aux travailleurs la santé physique, facteur d'un rendement régulier et rémunérateur, réaliser des conditions hygiéniques telles que l'Annamite importé puisse se fixer, créer un foyer et retrouver la vie familiale à laquelle il est si fortement attaché, telle est l'œuvre d'assainissement, de prospérité et de colonisation bien entendue dans laquelle l'Institut Pasteur doit seconder l'effort des colons et des pouvoirs publics. Cette participation est le type de la collaboration de l'Institut de Saïgon aux grands problèmes d'hygiène publique. Elle donnera lieu, tous les ans, à un compte rendu qui sera soumis à votre discussion ; 5° enfin, l'intérêt des chercheurs est sollicité par les questions les plus diverses : dysenterie amibienne et bacillaire, choléra, peste, fièvre typhoïde, fièvres indéterminées, streptococcies, staphylococcies, pneumococcies, mycoses, lèpre, tuberculose, syphilis, tumeurs malignes, etc., etc., constituent l'élément quotidien des diagnostics qui sont demandés aux laboratoires.

Trois médecins bactériologistes sont nécessaires pour faire face à ces diverses obligations, tout en conservant la liberté indispensable aux travaux personnels.

Le service de microbiologie animale ne date que d'un an. Il a été demandé avec insistance par les colons. Il répond à un besoin impérieux. On conçoit l'importance qu'il peut acquérir dans un pays d'élevage qui exporte ses produits dans tout l'Extrême-Orient et par lequel transitent les exportations du Cambodge et du Sud Annam. Le chef de ce service est chargé en même temps de l'inspection des abattoirs et des marchés de Saïgon, réservoirs très riches pour les prélèvements de toutes sortes. Les débuts heureux de ce service permettent d'escompter un développement rapide. Il assure, suivant la tradition, la préparation du vaccin jennérien dont il a allégé les laboratoires de microbiologie humaine (plus de trois millions de doses en 1919). Les diagnostics bactériologiques, les enquêtes sur les épizooties (barbone, charbon, morve, surra) se multiplient. L'activité du vétérinaire qui a organisé ce service ne tardera pas à être débordée par une tâche trop lourde.

Le service de chimie comprend trois sections. Le laboratoire de chimie biologique continue la tradition créée dès la fondation de l'Institut Pasteur. Le laboratoire pour la répression des

fraudes, en plein rendement, apporte une contribution précieuse à l'hygiène publique et au maintien de la probité commerciale. Le laboratoire d'essais du caoutchouc a été fondé sur la demande des planteurs qui développent avec opiniâtreté la culture de l'*Hevea brasiliensis*. Il doit éclairer les méthodes de culture, renseigner les colons sur la qualité des gommes, et collaborer à l'amélioration et à l'unification des produits obtenus. Deux chimistes assurent le fonctionnement de cet important service.

Une vingtaine de préparateurs annamites, dont plus de la moitié en cours d'instruction, sont répartis dans les divers laboratoires.

Le recrutement du personnel français et indigène est une grande difficulté de l'heure présente. Dans un pays où le coût de la vie est beaucoup plus élevé qu'en France, il est subordonné à la réalisation de situations matérielles rémunératrices, assurant le présent et garantissant l'avenir. Pour permettre aux travailleurs de faire, à Saïgon, des séjours de trois ans en fournissant sous ce climat très fatigant un effort soutenu et de compléter leur instruction dès leur retour en congé en France, la création d'unc maison de repos au sanatorium du Lang-Biang est en projet.

Deux dispositions complémentaires doivent être envisagées : possibilité d'appeler pour d'assez longues périodes des spécialistes en mission dans des conditions de travail et de rétribution suffisantes pour rendre ces missions désirables, possibilité de faire exécuter par les chefs de laboratoirc titulaires des missions d'étude dans les pays voisins, tant au point de vue de l'organisation matérielle des laboratoires que de la pathologie et des progrès économiques de ces pays.

L'exécution de ce programme nécessite des ressources financières stables qui ne peuvent provenir que d'un rendement progressif et d'un développement continu.

L'Institut Pasteur de Bangkok (1)

Par le Dr ROBERT

Habité par une population de près de 10.000.000 d'habitants, dans laquelle toutes les races asiatiques sont représentées, le Siam, entouré de puissants voisins, France, Angleterre et Chine, avait mis jusque vers la fin du siècle dernier toute son activité à conserver l'appellation dont il est si fier, c'est-à-dire « Muang Thaï » pays libre.

Dans l'histoire récente de son évolution, deux monarques, le roi Mongkut et le roi Chulalongkorn orientèrent franchement les efforts de leur politique vers une modernisation progressive de leur pays.

Mais en ce qui nous concerne, ce n'est qu'au début du siècle dernier que les premiers essais de laboratoire furent faits, par la création, à Bangkok, d'un centre vaccinogène confié à un médecin du pays. Ce qu'il était exactement, aucun renseignement précis ne me permet de vous le dire, et il disparut, malgré les blouses blanches des opérateurs, qui, m'a-t-on assuré, en constituaient le plus bel ornement.

Quelques années plus tard, avec son esprit si ouvert et son sens si aigu des nécessités, un des frères du roi Chulalongkorn, le prince Damrong, alors ministre de l'Intérieur, voyant le cheptel bovin siamois ravagé par la peste, résolut de créer à quelque 50 kilomètres de Bangkok, un laboratoire où l'on préparerait du vaccin antivariolique et où l'on s'occuperait de la lutte contre la peste bovine. Ce laboratoire, assez rudimentairement installé, fut confié à un Américain, le Docteur WOOLLEY, qui, pendant plusieurs années, travailla surtout dans ce sens ; il y fut remplacé par le regretté Docteur MANAUD, conseiller médical au Ministère de l'Intérieur.

Les quantités de vaccin antivariolique délivrées par ce laboratoire ne furent jamais bien élevées. La renommée du

(1) Causerie faite à la séance.

vaccin de Saïgon faisait au vaccin siamois une rude concurrence et l'esprit du peuple n'était pas encore acquis à la vaccination antivariolique.

Telle fut, brièvement résumée, la première phase de l'histoire des efforts faits dans la création d'un laboratoire au Siam.

*
* *

Un tragique accident allait précipiter les choses : une des filles du prince Damrong ayant été mordue par un chien et n'ayant pu être traitée, mourut de rage dans le courant de l'année 1911. Une telle mort, d'une telle personnalité, devait donner naissance à un mouvement *en faveur de la création d'un I. P.* dont le Docteur Manaud ne manqua pas de tirer parti.

Une souscription publique et des donations permirent d'en assurer les frais de premier établissement et, dans le courant de l'année 1912, le Docteur Manaud pouvait demander en France un médecin pour l'I. P. de Bangkok.

M. Calmette, dont j'étais alors l'élève, après en avoir conféré avec M. Roux, voulut bien me désigner pour ce poste, et arrivé à Bangkok en décembre 1912, l'I. P. commençait à fonctionner dans les premiers jours de 1913, solennellement inauguré par le roi actuel, Rama, en présence de toute la cour et des représentants étrangers.

Il entrait dans sa phase active.

Dans des locaux tout à fait insuffisants, mais pourvus d'un matériel moderne, le service antirabique, le service antivariolique, le service des sérums et des vaccins, celui des analyses et des recherches commencèrent à fonctionner. L'I. P. établissait son budget, les recettes étant constituées par la vente des sérums et des vaccins auxquels s'ajoutaient des dons reconnaissants de la plupart des malades traités.

Ce que sont les locaux dans lesquels ils fonctionnent encore actuellement, je ne vous dirai rien. Trop étroits, pour les travaux à faire, ne répondant en aucune façon aux desiderata modernes d'un laboratoire, ils ne mériteront que le souvenir ému que l'on doit aux choses du passé, où l'on a peiné dans l'espoir d'un avenir meilleur.

Quant au personnel, sauf un assistant élevé à l'école de

M. Yersin à Niatran, il fallut le former de toutes pièces ; mais nos collaborateurs, malgré la rudesse du climat et leur propension naturelle à rêver de choses plus irréelles, devinrent bientôt les aides les plus dévoués.

D'autre part, les méthodes thérapeutiques employées empruntant des voies tellement nouvelles, le mystère qui environnait la préparation des médicaments, effrayèrent bien un peu au début, les malades, mais, dans un laps de temps relativement court, la confiance grandit, jusqu'au jour où un brave paysan siamois en parfaite santé, vint demander d'être injecté..., il ne savait pas de quoi.

En même temps, une série de mesures administratives heureuses (vaccination antivariolique rendue obligatoire, essai de vaccination antipesteuse en dehors de Bangkok) vinrent efficacement aider les débuts de l'I. P.

En plein essor, la guerre vint. Notre pauvre Institut sans direction connut une période de stagnation.

Deux services cependant continuèrent à marcher d'une manière parfaite, la section antirabique et la section antivariolique.

Par la suite, le Docteur Arnaud, de Saïgon, se chargea du laboratoire jusqu'à mon retour fin 1916.

A ce moment, l'entrée en guerre du Siam qui aurait pu tout désorganiser, eut pour nous, en raison du départ des médecins allemands que je remplaçais, cette heureuse conséquence de rattacher l'I. P. à la Croix-Rouge siamoise, à la tête de laquelle se trouvait la reine mère et le prince de Ritsanoulok, prince héritier.

Possédant déjà un hôpital moderne de toute beauté, la Croix-Rouge siamoise avec les puissants moyens dont elle dispose permettait enfin à l'I. P, l'espérance de la réalisation d'un projet depuis longtemps formé.

En octobre 1919, la reine mère mourait et par une délicate pensée filiale, le roi actuel et son frère, le prince héritier, décidèrent la construction d'un nouvel Institut à la mémoire de leur mère. Le terrain fut donné par le roi qui vient d'y ajouter une donation de 250.000 ticaux, soit, au taux du change actuel, près de 1.400.000 francs. Avec un tel patronage et dans un tel but, les souscriptions viennent chaque jour grossir ce chiffre qui permet déjà d'élever les nouveaux bâtiments.

Cependant, tel qu'il fonctionne actuellement, notre laboratoire a déjà montré les services qu'il peut rendre, et fourni les résultats techniques suivants :

La section antirabique a traité, depuis 1913, 970 malades. La mortalité moyenne ressort, déduction faite des morts survenues en cours de traitement, ou moins de 15 jours après la fin du traitement, à 0,103 o/o. L'année 1914-1915 (l'année siamoise va du 1er avril au 31 mars de l'année suivante) ayant seule donné 0,81 o/o, toutes les autres ayant eu une mortalité (même non rectifiée) nulle.

Il est à signaler que toutes les morsures traitées sont, dans l'immense majorité des cas, des morsures graves faites sans interposition de vêtements et souvent à la face, surtout chez les jeunes enfants. De plus, la virulence de la rage des rues semble particulièrement exaltée au Siam, puisqu'il nous a été donné d'observer un cas non traité, qui sera publié ailleurs, et dans lequel l'incubation n'a été que de six jours avec mort au huitième.

Aussi, nous avons dû, dès le début du fonctionnement du service, instituer un traitement renforcé, commençant par des moelles de huit, sept, arrivant dès le cinquième jour à des moelles de deux et finissant, dans les cas graves, par des moelles de un jour. Cette manière de procéder n'a amené aucun incident fâcheux et nous n'hésiterions pas, si nos statistiques soigneusement contrôlées par l'examen des personnes traitées ou les nouvelles qu'on en reçoit trois mois après la fin du traitement, devenaient moins bonnes, à donner du virus fixe à la fin du traitement et du no 1 beaucoup plus tôt.

Dans les cas de rage humaine déclarée que nous avons pu observer, le symptôme démangeaison si bien noté chez l'animal rabique, nous a paru constituer un des symptômes prémonitoires les meilleurs et les plus fidèles.

*
* *

La section du vaccin antivariolique a délivré 607.638 tubes, soit près de 10.000.000 de doses depuis 1913.

Rien de particulier dans la préparation de ce vaccin, sinon que la méthode Calmette — emploi des buffles — et passage lapin-

bufflesse, bufflesse-lapin, permet, au Siam comme ailleurs, d'obtenir un vaccin d'une force régulièrement parfaite.

Dans certains Instituts vaccinogènes d'Extrême-Orient, celui de Java par exemple (je ne parle pas des Instituts français), une méthode assez semblable, mais plus compliquée, est employée, sans donner, semble-t-il, des résultats équivalents.

Un point qui, dans les pays chauds, prend, à mon sens, une importance particulière pour la conservation et l'expédition du vaccin antivariolique consiste à très peu diluer la lymphe vaccinale. La proportion de un de pulpe par deux de glycérine, paraît constituer le maximum de dilution.

*
* *

En pleine épidémie de peste et de choléra, à l'exclusion ou presque, de toutes autres mesures prophylactiques adjacentes, des vaccinations antipesteuses et anticholériques ont été faites sur une grande échelle acquérant ainsi la valeur d'une expérience de laboratoire : les résultats en ont été de tous points excellents. En 1918-1920, 6.240 doses de vaccin antipesteux, 74.500 doses de vaccin anticholérique ont été préparées.

Je ne signalerai pour mémoire que quelques cas de vaccination antityphique, la préparation de certains vaccins autogènes et l'emploi sur une assez large échelle du vaccin antigonococcique, sans résultat appréciable dans les cas d'urétrite localisée, avec résultat assez bon, au contraire, dans les cas de généralisation gonococcique.

Les analyses et les recherches ont porté principalement sur la tuberculose, la peste, le choléra, la syphilis, la bronchite fusospirillaire, l'helminthiase, la pneumoentérite du porc. Parmi les sérums aucune remarque particulière, si ce n'est l'excellence du sérum antivenimeux dont les résultats, si frappants pour tous, et surtout dans les morsures par colubridés, ont été pour nous dans les débuts la meilleure réclame.

Dans les conditions actuelles, la préparation des différents vaccins et le travail général du laboratoire ne sont pas choses aisées. Les nouveaux locaux en construction faciliteront singulièrement notre tâche. Les plans de ces bâtiments ont été faits en collaboration avec M. Healey, architecte anglais de la Croix-Rouge siamoise.

Le futur Institut Pasteur constituera pour un pays comme le Siam une ruche tout à fait moderne que pourraient lui envier beaucoup de vieux Etats européens.

Il faudra ensuite la peupler d'abeilles, mais que ne peut-on espérer avec l'aide morale si puissamment efficace que l'on sent toujours accueillante dans cette maison, où, déjà, un jeune Siamois vient se pénétrer de nos méthodes et de notre esprit national.

Communications

La fièvre aphteuse au Maroc
L'importance de la médication toni-cardiaque

Par H. VELU

En 1913, au cours d'une épizootie de fièvre aphteuse ayant sévi pendant toute la saison chaude, du mois de mai au mois d'octobre, nous avions eu l'occasion de relever un certain nombre d'observations intéressantes relatives aux modalités cliniques de l'affection.

L'épizootie actuelle nous a permis de les vérifier et de les compléter en ce qui concerne la thérapeutique.

La fièvre aphteuse est connue depuis longtemps au Maroc où les indigènes la désignent sous le nom de « Bou Jder » ou de « Bou Jedri », terme générique qui englobe toutes les affections éruptives contagieuses : la clavelée, la variole, le cow-pox, la variole aviaire, etc. Elle est généralement bénigne chez les ruminants ; cependant, les Marocains ont conservé le souvenir d'une épizootie qui, il y a une vingtaine d'années, aurait entraîné une mortalité assez considérable. Il faut tenir compte, dans l'appréciation de ces faits, des variations de la réceptivité avec l'état général, l'âge, l'espèce, etc.

Il est facile de constater que les bovins, fatigués par des déplacements longs et pénibles, dans des conditions hygiéniques mauvaises, pour se rendre à des marchés éloignés ou au port d'embarquement, contractent toujours la fièvre aphteuse sous des formes plus graves que les animaux en stabulation ; les cas de mort ne sont pas rares ; la convalescence est toujours longue. Il en est de même pour les porcs entassés dans les entreponts des bateaux mal aménagés pour de longues traversées.

D'une manière générale, la fièvre aphteuse semble bénigne

chez les ruminants. L'épizootie actuelle s'est cependant traduite à Casablanca par une notable diminution de la production laitière des troupeaux de chèvres espagnoles qui alimentent la ville.

Les jeunes à la mamelle se sont montrés beaucoup plus réceptifs et beaucoup plus sensibles que les adultes. Les veaux, les agneaux succombent en grand nombre et aux formes septicémiques avant l'apparition des lésions buccales ou digitées.

Chez les adultes, la fièvre aphteuse se traduit par des lésions discrètes des onglons qui entraînent une boîterie très légère durant trois ou quatre jours au plus, et par les lésions typiques des lèvres et de la langue qui produisent un peu d'anorexie et de dysphagie pendant deux ou trois jours. Ces dernières lésions perdent très vite leurs caractères spécifiques et ressemblent alors aux plaies banales provoquées par les fourrages durs et coupants. Cependant, on évite facilement les erreurs de diagnostic si l'on prend soin d'examiner tous les animaux d'un troupeau infecté ; on rencontre alors des aphtes caractéristiques et on peut les suivre à tous les stades de leur évolution. Les localisations sur la mamelle sont très rares ; nous ne les avons observées que sur quelques vaches. Nous avons eu, par contre, la chance de rencontrer deux gazelles avec des lésions buccales. La durée de la maladie ne dépasse jamais un septenaire, puis tout rentre dans l'ordre sans qu'à aucun moment on ait observé des troubles graves de la santé. Les indigènes qui n'élèvent pas de porcs n'attachent aucune importance à cette affection qui, bien souvent, passe inaperçue.

Chez le porc, le virus se montre doué d'un pouvoir pathogène considérable. Les adultes (mâles et nourrices) ne font que des localisations buccales, mammaires ou digitées, le plus souvent sans gravité. En 1913, les lésions du pied se sont montrées plus graves, parce que les animaux étaient au régime exclusif de la pâture ; chez les jeunes, au contraire, la maladie se présente sous des formes très variées, *souvent septicémiques*, d'une gravité exceptionnelle :

a) *Forme buccale*, avec aphtes plus ou moins confluents des lèvres, de la langue, des gencives ;

b) *Localisation digitée*, avec congestion du bourrelet onguéal, aphtes de l'espace interdigité, décollement, nécrose et très souvent chute des onglons (40 o/o des cas environ) ;

c) *Forme digestive*, avec symptômes généraux graves et lésions de gastro-entérite typiques ;

d) *Forme pulmonaire*, avec trachéo-bronchite diffuse et noyau de pneumonie.

Dans toutes les épizooties graves, la grosse mortalité doit être attribuée aux lésions cardiaques. Nous avions déjà signalé le fait à l'occasion de l'épizootie de 1913 (1). Nous avons eu l'occasion de le vérifier au cours de l'épizootie actuelle. Bon nombre de porcelets, de veaux et même parfois de bovins adultes meurent de syncope cardiaque.

La mort survient sans symptômes prodromiques. Les animaux meurent subitement lorsque le cœur est obligé de fournir un effort, pendant la digestion, pendant les heures chaudes de la journée, pendant les déplacements pour aller au pâturage.

La mort arrive par syncope. Les animaux s'arrêtent, anxieux, présentent parfois des tremblement ou de la faiblesse de l'arrière-main et tombent. Ce ne sont pas d'ailleurs ceux qui paraissent les plus touchés par la maladie qui succombent ainsi, les plus amaigris ou ceux ayant les lésions buccales les plus graves. Ce sont parfois des animaux dont l'état général ne laisse rien à désirer et dont les lésions digitées ou buccales sont en bonne voie de guérison.

A l'autopsie, on rencontre une lésion constante, celle qui a été décrite par KITT et caractérisée par lui sous le nom de « cœur tigré ». Elle semble tout aussi typique que l'aphte. Elle consiste, rappelons-le, en une myocardite parenchymateuse interstitielle et se traduit, microscopiquement, par l'existence de petites stries blanchâtres ou d'un piqueté, ou même de zones plus ou moins irrégulières, n'intéressant d'ailleurs pas l'épaisseur entière du myocarde ; le cœur est toujours arrêté, flasque, en diastole.

Dans ces cas, qui sont très fréquents chez les porcelets sevrés, le traitement de l'aphte devient secondaire. Les toniques du cœur sont beaucoup plus indiqués. Nous avons essayé l'huile camphrée et les résultats ont été tout à fait encourageants. En voici un exemple : dans une exploitation importante, comptant plus de 10.000 porcins, le traitement a été appliqué par M. le vétérinaire CAPEAU sur un lot de 200 porcelets qui, seuls dans l'exploitation, présentaient des lésions cardiaques.

(1) H. VELU. *Notice sur les maladies épizootiques au Maroc*, 1915.

Au cours de la première série d'injections, deux porcelets sont morts de syncope après s'être violemment débattus pendant l'intervention, mais la mortalité a été complètement arrêtée dès le lendemain, alors qu'elle était de quatre ou cinq par jour auparavant.

Dans un article récent, M. le Professeur Moussu indiquait les avantages de la médication toni-cardiaque (1). Sans vouloir en faire un spécifique de la fièvre aphteuse il semble indiqué d'y avoir fréquemment recours au Maroc, chez les porcelets, surtout en raison de la fréquence et de la gravité des lésions cardiaques qu'ils présentent et notamment au moment de l'aphtisation.

Laboratoire de recherches du service de l'élevage.

Sur un petit foyer de paludisme reconnu pendant les années 1919-1920 au centre d'aviation maritime de Saint-Raphaël (Var) (2)

Par A. OLIVEAU

Nous voyons la preuve de l'existence de ce foyer dans l'ensemble suivant : 1° identification de cas de première invasion ; 2° apport de virus frais ; 3° présence en abondance d'*Anopheles maculipennis* ; 4° circonstances de lieu et de climat favorables.

1° *Cas de paludisme de première invasion.* — Les quinze observations résumées dans le tableau suivant sont très démonstratives.

(1) Moussu. La fièvre aphteuse. *Recueil d'Alfort*, 15 avril 1915, mai 1920, p. 193.

(2) Nous devons remercier ici MM. Defressine, médecin en chef de la marine, Vaillant, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales et M. le médecin principal Legendre, sous les auspices de qui nous publions ce travail.

Les recherches cliniques ont été en grande partie faites par nos camarades de la marine Arrighi, Bosse, Triaud, Tisserand.

Observations	Age	Origine	Présence au centre depuis	Première manifestation franche	Parasite	Séjours coloniaux
1. Long. .	21 ans	Vannes	mars 19	août 15	*P. vivax*	Néant
2. Le Gr. .	19 —	Lorient	avril 19	août 19	id.	id.
3. Coiq. .	20 —	Montauban	juillet 19	15 jours après son arrivée	id.	id.
4. Mallet .	19 —	Cherbourg	2 juillet 19	17 juil. 19	id.	id.
5. Rial. .	21 —	Nantes	1er juil. 19	id.	id.	id.
6. Et.. . .	20 —	Cherbourg	id.	id.	P. clinique	id.
7. Lau . .	21 —	Laon	id.	id.	id.	Néant. Séjour à Brindisi en 1917
8. Poë. . .	21 —	Lorient (quartier Meuville)	30 juin 19	sept. 19	*P. vivax*	Néant
9. Car. . .	21 —	Loctudy	avril 19	août 20	id.	id.
10. Trév. .	20 —	Bordeaux (vil.)	décemb. 19	sept. 20	id.	id.
11. Car . .	20 —	Rodez	id.	id.	id.	id.
12. Staquet.	21 —	Rosendaël	février 20	août 20	id.	id.
13. Br. . .	20 —	Lorient Port-Louis	décemb. 19	id.	id.	id.
14. Dalon .	21 —	Cannes	mai 19	id.	id.	id.
15. Le Bot..	21 —	Plougastel	décemb. 19	juillet 20	id.	id.

Ces malades n'avaient jamais résidé en pays palustre. Le séjour de « Lau. » (observation 7) à Brindisi, deux ans avant l'apparition des accès, n'avait été marqué par aucune indisposition.

Particularité intéressante : les observations 4, 5, 6, 7, sont celles de quatre cas d'infection simultanée et grave chez quatre voisins de poste : les troubles digestifs ouvrirent la scène et donnèrent le change, ces hommes furent d'abord soignés pour « empoisonnement alimentaire ». Le paludisme fut reconnu par la suite.

2° *Réservoirs de virus.* — Il est constitué dans la région par de nombreux contingents de troupes noires et jaunes. Plus dangereux pour nous a été le passage au Centre, en 1919, de 70 marins très impaludés sur les côtes de Grèce ou dans les îles de la mer Egée : l'effectif de ces paludéens a été constamment de 50 environ. Formes parasitaires observées chez eux : *P. vivax* 94 o/o, *P. falciparum* 6 o/o.

A ces paludéens qui connaissent leur maladie, ajoutons les paludéens contaminés sur place, et nouvellement. Si leur paludisme ne débute pas par des symptômes à grand fracas, ces hommes, ignorants du caractère sérieux et épidémique d'indis-

positions éphémères, négligent de les signaler au médecin. Nous avons pu surprendre le fait d'une contamination favorisée entre deux voisins par cette ignorance : de deux malades en même temps reconnus atteints de paludisme primaire, l'un était porteur dans son sang d'une grande quantité de parasites qui persistaient en dehors de tout accès. Ces deux hommes ne venaient pas à la visite pour la fièvre, mais l'un pour des maux de tête, l'autre pour des troubles digestifs.

3° *Conditions de lieu et de climat.* — Nos constructions sont établies proches de l'embouchure d'une petite rivière « l'Argens », dans des terrains sablonneux et plats gagnés sur la mer. Des inondations fréquentes, des pluies souvent torrentielles y forment des marécages et d'innombrables petits ruisseaux. Cette plaine vaste s'épanouit à l'orée d'un couloir des « Maures » orienté du N.-W. au S.-E. ; il en résulte que la plaine est souvent balayée par des vents rapides, le Mistral par exemple, qui disséminent dans toute son étendue les insectes qui naissent en un point. Ceux-ci trouvent, pour leur reproduction, les meilleures conditions de température et d'humidité ; en effet, à des pluies abondantes succèdent des périodes de grosse chaleur : c'est ainsi qu'en juin 1919 on a noté une température moyenne absolue de 19°2 et 263 mm. d'eau pour cinq jours de pluie. En juillet de la même année une température moyenne absolue de 20°2 et 10 mm. d'eau pour trois jours de pluie.

La présence de l'anophèle dans la région avait été signalée dès 1915 par Leger. Nous avons retrouvé au printemps de cette année, d'abord le moustique adulte, ensuite dans les eaux stagnantes du Centre et de ses abords la larve caractéristique que nous avons pu cultiver. Le moustique adulte, à l'entrée du printemps, se trouvait en abondance dans les chambres d'officiers. Le premier individu trouvé était posé dans un coin sombre de la chambre du médecin ; il fut identifié à Toulon, au laboratoire de bactériologie du 5e arrondissement maritime, par Defressine, qui indiqua *Anopheles maculipennis*.

Dans la même chambre presque toujours inoccupée, dans l'étage moyen de l'armoire, d'autres moustiques adultes de la même famille s'étaient, au nombre d'une cinquantaine environ, réfugiés pour hiverner.

En résumé, apport de virus frais dans une région marécageuse et chaude peuplée d'anophèles, agglomération de 500

hommes, telles sont les conditions de formation du petit foyer palustre que nous avons pu observer. L'effort prophylactique a consisté en travaux d'assèchement, en quininisation préventive, en l'isolement, autant que faire se pouvait, des paludéens reconnus. Cet effort a été insuffisant, il s'est heurté aux difficultés de reconnaître dès le début les cas de première invasion pour les isoler et les traiter, et, en ce qui concerne la lutte contre les moustiques, aux conditions d'isolement où se sont trouvées dans leur action, les autorités maritimes du Centre, qui n'ont pu traiter par pétrolage qu'une infime partie de la plaine infectée.

Actuellement viennent d'être signalés, dans la population civile, plusieurs cas d'impaludation sur place. La question prend ainsi de l'ampleur. Nous ne croyons pas que le paludisme ait été porté à l'intérieur pas nos malades de l'aviation : en effet, nous avons visité, pour les soigner, beaucoup de familles qui habitent dans un rayon de 800 m. autour du centre d'aviation, familles de soldats et de marins pour la plupart ; nous n'y avons constaté qu'un seul cas de paludisme, celui de l'enfant d'un officier colonial ; cet enfant avait été impaludé en Corse.

Il serait intéressant de savoir si la forme parasitaire observée chez les malades civils est la même que celle de nos malades, ce qui n'a pu encore être déterminé. D'autre part, la question du paludisme n'est pas nouvelle dans la région : vers 1887, de vastes travaux d'assèchement et la construction du port de Saint-Raphaël furent commencés. L'auteur d'un commentaire de l'époque signale, dans son compte rendu des premières délibérations qui aboutirent à l'entreprise de ces travaux, que parmi les motifs envisagés se trouvait celui-ci : « Fréjus n'est plus cette « ville autrefois si florissante par son commerce et la fertilité « de son territoire ; son port s'est changé en lieu marécageux « dont les exhalaisons altèrent la santé des habitants ». Un des résultats des mesures prises fut le désencombrement de l'hôpital de Fréjus.

Il y a 140 ans l'administration régionale, réunissant à des volontés d'exploitation un désir d'assainissement, aboutit à faire entreprendre des travaux qui l'ont honorée.

La question se pose aujourd'hui dans les mêmes termes devant notre administration centrale, qui, mieux éclairée. peut entrer dans la tradition léguée par sa devancière.

Fréquence des formes latentes de piroplasmose bovine au Maroc

Par L. BALOZET

La piroplasmose bovine du Maroc, étudiée par Velu (1), est une maladie très fréquente dans les régions situées au pied du Moyen Atlas, bien irriguées, et où par conséquent la végétation est abondante et les Ixodinés particulièrement nombreux.

La maladie atteint rarement, et d'une façon bénigne, les bovidés de la région. Elle est au contraire fréquente et souvent mortelle pour les animaux amenés des autres régions, surtout de la montagne. Ainsi le troupeau de l'intendance militaire, composé d'animaux étrangers qui se renouvellent incessamment, a des pertes fréquentes dues à la piroplasmose.

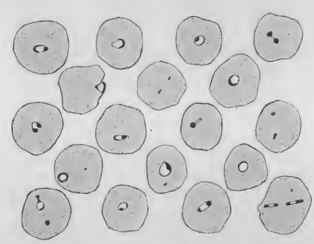


Fig. 1. — Piroplasmes des bovidés, au Maroc. Formes d'infection latente.

De nombreux examens du sang de bovidés ne présentant aucun symptôme pathologique nous ont permis de constater la présence de piroplasmes chez 40 o/o de ces animaux. Les para-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1915.

sites sont rares : 1 pour 5 à 10 champs. Ils appartiennent tous (fig. 1) aux formes bacillaires, ovalaires, annulaires ou en points décrits par VELU et pouvant être rapprochés de *Theileria parva*, *mutans* ou *annulata*, des piroplasmes bacilliformes d'Indochine (SCHEIN), ou d'Algérie (SOULIÉ et REIG).

Les bovidés de certains territoires du Maroc sont donc susceptibles d'héberger d'une façon permanente les piroplasmes et de servir de réservoir de virus. Ils acquièrent une immunité, qui paraît strictement spécifique, à l'égard des hématozoaires de la région. Cette immunité est relative et peut disparaître sur les animaux débilités et surmenés.

Nous avons constaté, sur les animaux atteints de piroplasmose

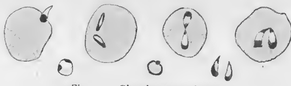


Fig. 2. — Piroplasmose aiguë.

aiguë, l'association aux formes précédentes, de formes en poires bigéminées (fig. 2) qui peuvent devenir très nombreuses (20 o/o des parasites). Semblable association a été signalée à Madras (CHRISTOPHERS), au Japon (MIYAJIMA et SHIBAYAMA), et en Indochine (SCHEIN). Le fait de rencontrer dans la piroplasmose marocaine, des formes en poires bigéminées dans les périodes aigues de la maladie, doit être rapproché des observations de SCHEIN, qui a remarqué dans la piroplasmose bacillaire en Indochine, que les formes en poires bigéminées apparaissent d'une façon transitoire sur les animaux inoculés de peste bovine au moment où la réaction thermique atteint son maximum (1).

(1) SCHEIN. Observations sur la piroplasmose des bovidés de l'Indochine et constatation de piroplasmose chez les buffles. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXII, nº 12, p. 1005.

Une nouvelle station de Phlébotomes en France

Par J. MANSION

Au mois de juillet 1911, en juillet et août 1912, P. Aubert capturait des Phlébotomes à Saint-Cyr au Mont-d'Or, au N.-O. de Lyon (1). Cette découverte d'une nouvelle station de Phlébotomes en France venait après les observations de Blanchard, dans les Alpes-Maritimes, et de Royers, dans la Savoie et le Dauphiné. Des stations nouvelles de ces Diptères furent ensuite reconnues en divers points de la France continentale (2).

Je puis citer aujourd'hui une autre localité située dans la banlieue S.-E. de Lyon : Bron-Village (Rhône).

Le 18 août 1920, dans une salle du rez-de-chaussée d'une villa isolée (Avenue Pierre-Allard, Bron), j'ai senti au bras droit une vive piqûre qui me rappela immédiatement les piqûres de Phlébotomes. Le 19 août, lisant auprès de la fenêtre, dans la même salle, à 6 h. du soir, et dans une bonne lumière, bien que le ciel soit orageux, l'atmosphère humide et lourde, j'ai senti une piqûre à la main gauche, au-dessous de l'articulation du petit doigt. L'insecte qui s'envola m'a paru être un Phlébotome. Une demi-heure après, nouvelle piqûre, très vive, *presque au même endroit*. Parmi les poils du bord externe de la main gauche, je vis un petit moustique grisâtre, le rostre enfoncé dans la peau, le corps et les ailes perpendiculaires à la surface de la main. Je le pressai doucement et le capturai. C'était une femelle de Phlébotome, grise, très peu velue. La douleur ne persista que pen-

(1) Aubert (P.), *Lyon Médical*, 6 oct. 1912, t. II, n° 40, pp. 580-583 ; novembre 1912, t. II, n° 46, pp. 850-853.

(2) Blanchard (R.), *Archiv. de Parasitologie*, 1909, t. XIII, p. 303 ; *Bull. Soc. Entom. Fr.*, 9 juin 1909, n° 11, pp. 192-195. Royers, *Méd. Orient.*, 1911, p. 318. Lesne (P.), *Bull. Soc. Entom. Fr.*, 1909, p. 333, et 24 déc. 1912, p. 410. Langeron (M.), *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1916, t. IX, p. 573, et 11 fév. 1919, p. 54. Legendre (A.), *C. R. Soc. de Biologie*, 8 janv. 1916, t. LXXIX, p. 25. Villeneuve (J.), *Bull. Soc. Entom. Fr.*, 27 févr. 1918, p. 96, et 22 janvier 1919, p. 54.

dant quelques minutes. Jusqu'au 25 août, une légère saillie dure et rose resta visible, parmi les poils, à l'emplacement de la piqûre. J'ai éprouvé des maux de tête matin et soir, le 22, le 23 et le 26, mais je n'ai pas observé les autres symptômes de la fièvre à Phlébotomes.

Malgré des recherches attentives, je n'ai pas trouvé de Phlébotome mâle. La pluie est survenue le 20 et le 24, mais dès le 20, la température s'est abaissée de plusieurs degrés. Aucun Phlébotome n'a été vu depuis.

Quelles sont les conditions météorologiques de cette fin de saison des Phlébotomes à Lyon? J'ai relevé (1) les températures du mois d'août et établi les moyennes quotidiennes des minima et maxima de température, à l'ombre.

Du 15 au 19 août, ces moyennes sont : 20°5, 20°2, 21°2, 22°1, 23°2. Du 20 au 24 : 15°4, 15°7, 15°4, 16°6, 13°6.

La chute brusque, de plus de 7°, du 21 août, coïncide donc avec la disparition des Phlébotomes. La station météorologique du Parc de la Tête-d'Or, indique « Brume et Orage » pour les journées des 18 et 19 août (piqûres le 18 et le 19). La moyenne de température de la première décade du mois d'août est : 21°48. Celle de la deuxième décade : 20°15; celle de la troisième: 15°9. La moyenne du mois est : 19°07.

Or, le graphique que j'ai établi à Bastia en 1913 (2), fournit des conclusions absolument concordantes. La moyenne de température de la première quinzaine d'octobre 1913, à Bastia, était : 20°. Le 14, une chute brusque se produisit et la moyenne de la deuxième quinzaine s'abaissa à 17°. Les Phlébotomes disparurent à cette époque.

Dans les deux cas, le minimum de chaleur permettant la métamorphose des Phlébotomes est fourni par une température moyenne de 20° environ. Si la température moyenne de plusieurs journées consécutives s'abaisse notablement au-dessous de 20°, les Phlébotomes ailés disparaissent.

J'ai déterminé les caractéristiques du Phlébotome femelle capturé le 19 août, pour effectuer sa détermination spécifique. J'inscris ci-dessous, à côté de ces données, celles qui, d'après

(1) *Bull. Observatoire de Lyon*, Lyon, Georg, octobre 1920, n° 10, p. 74.

(2) MANSION (J.), Diptères de Corse. Un nouveau moucheron vulnérant, Bastia, *Bull. Soc. Sc. hist. et natur. de Corse*, 4e trim. 1913, pp. 123-144, fig. et graph.

França (1), caractérisent le *Phlebotomus papatasii* femelle, et j'utilise, pour rendre les comparaisons plus faciles, la notation de França et Parrot.

Phlébotome ♀ de Bron (Rhône)	*Ph. papatasii* ♀ du Sud-Oranais
Poils abdominaux dressés :	
Couleur : gris cendré	Couleur : fauve terne.
Long. du thorax et de l'abdomen . . . . . 1 mm. 85	
Long. de la tête (y compris le clypeus) . 0 mm. 48	
Long. totale . . 2 mm. 33	
Clypeus : $0\,\text{mm.}\,160 = \frac{Proboscis\ (0{,}32)}{2}$	
Antennes :	
$\underset{0{,}230}{A4+5} < \underset{0{,}265}{A3} < \underset{0{,}340}{A4+5+6} < \underset{0{,}370}{A\,12\text{ à }16}$.	$A4+5 = A3 < A4+5+6 > A12\text{ à }16$.
Longueur totale : 1 mm. 5.	
Epines géniculées bigéminées courtes, de 0 mm. 045 sur A5.	
Palpes :	
Form. : $\underset{0.053}{1}.\ \underset{0.142}{4}.\ (\underset{0{,}182}{2}.\ \underset{0{,}188}{3}.)\ \underset{0{,}445}{5}$.	1. 4. 2. 3. 5.
Longueur totale : 1 mm. 01.	
$P2 \leqslant P3$;	
$\underset{0{,}330}{P3+4} < \underset{0{,}370}{P2+3} < \underset{0{,}445}{P5} < \underset{0{,}512}{P2+3+4}$. . .	$P2+3 > P5$.
$\frac{\text{Palpe}}{\text{Epipharynx}} = \frac{1.010}{320} = 3{,}16$. .	$\frac{P}{E} = 2{,}6$
Patte postérieure :	
Fémur : 0 mm. 96	
Tibia : 1 mm. 22	
Tarse : 0 mm. 80 $>$ 1/2 tibia	
Métatarse : 1 mm. 00 $\geqslant$ fémur.	
Long. totale (sans coxa, ni trochanter) : 3 mm. 98).	
Aile :	
Long. : 2 mm 07. Larg. 0 mm. 6.	
$\alpha = 0{,}520$ $\beta = 0{,}275$ $\gamma = 0{,}385$	
$\alpha > \gamma > \beta$ $\frac{\alpha}{\beta} = \frac{520}{275} = 1{,}89$.	$\alpha > \beta$ $\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}4$.

(1) França (Dr Carlos), Notes de Zoologie Médicale. Observations sur le genre Phlebotomus. *Revue Broteria, Série Zoologica*, 1919, vol. XVIII, fasc. 2 et 3, p 147.

Il y a peu de ressemblance entre ces données, et il est assez embarrassant de tirer une conclusion de ces chiffres. Constatant que les caractéristiques établies par França sont celles d'un seul échantillon de *Ph. papatasii*, pris *en copulation*, dans le Sud-Oranais, et que, d'autre part, les données de la femelle étudiée ici ne correspondent pas à celles qui sont fournies pour les femelles des autres espèces, il faut avouer simplement que nous ne connaissons pas encore les caractères spécifiques permettant la détermination d'une femelle de Phlébotome. Enfin, il ne me paraît pas suffisant d'observer que c'est *Phlebotomus papatasii* (?) qui a toujours été signalé, jusqu'ici, dans nos régions, pour étiqueter mon échantillon : *Phlebotomus papatasii*.

M. Roubaud.— Aux différentes localités françaises déjà connues comme lieu d'élection de Phlébotomes, il conviendrait d'ajouter aussi Clermont-Ferrand. Voici déjà longtemps (juillet 1906), j'ai été piqué par des Phlébotomes ♀ dans le centre de cette ville, et je conserve dans la collection de l'Institut Pasteur un individu ♀ provenant de cette localité. Ce specimen se rapproche beaucoup, notamment par sa teinte grisâtre, de l'insecte signalé par M. Mansion. Il paraît certainement bien différent des *Ph. papatasii* que je possède de l'Afrique du Nord et du Soudan. Aussi les réserves faites par M. Mansion relativement à l'identification uniforme des espèces françaises me paraissent-elles très justifiées.

Nodosités juxta-articulaires chez les indigènes d'Algérie

Par H. FOLEY et L. PARROT

Les nodosités juxta-articulaires répondant au type clinique et anatomo-pathologique décrit par Jeanselme chez les indigènes de la presqu'île indochinoise existent en Algérie. On peut même dire qu'elles y sont assez fréquentes : de 1906 à 1914, l'un de nous, sans les avoir systématiquement recherchées, en observe

dix cas parmi les consultants de l'infirmerie indigène de Beni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais); de 1908 à ce jour, dix autres cas sont fortuitement constatés dans le département de Constantine (Hauts-Plateaux et steppe présaharien). De ces vingt observations (1), dont le détail paraîtra avec des photographies dans le prochain fascicule des *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, nous voudrions dégager quelques remarques générales.

En Algérie, les nodosités juxta-articulaires se rencontrent avec une même fréquence chez tous les indigènes, sans distinction de race, de sexe, de mœurs ou de profession. Arabes ou Berbères, blancs ou négroïdes, nomades ou sédentaires, cultivateurs, artisans ou boutiquiers, hommes ou femmes en sont également atteints. Cette première constatation ne permet pas de partager l'opinion de L.-R. Montel, suivant laquelle ces lésions seraient l'apanage des individus de race colorée (2), ni de retenir l'influence étiologique signalée par Jeanselme, qui voit dans les frottements ou irritations mécaniques répétés et dans la position accroupie familière aux indigènes des pays exotiques, une explication possible de leur développement et de leur localisation. Nous nous rangeons entièrement, à cet égard, à l'avis exprimé par Poupelain (3).

Au point de vue clinique, les nodosités des indigènes algériens offrent tous les caractères que Jeanselme attribue aux tumeurs indochinoises (4). Très rares au-dessous de 30 ans, elles se rencontrent de préférence chez des sujets qui approchent de la quarantaine ou qui l'ont dépassée. Elles sont souvent multiples et, en ce cas, d'une symétrie remarquable. Elles siègent au voisinage des articulations, principalement à la face postérieure du coude (région olécrânienne), comme l'indique H. Gros, ou en arrière des grands trochanters. Nous les avons vues aussi au niveau des ischions, de la région sacro-coccygienne, de l'épine iliaque postéro-supérieure, des tubérosités du tibia, de la tête

(1) Rappelons que H. Gros en signalait une « dizaine » de cas en 1907 sur 12.000 malades indigènes de Kabylie (Cf. *Bull. Méd. de l'Algérie*, 15 mars 1907, n° 5, et *Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg.*, t. XI, 1907, pp. 552-557).

J. Brault a publié aussi plusieurs observations de nodosités (*Janus*, août 1910 et *Prov. méd.*, 20 juillet 1911).

(2) Ce *Bulletin*, t. XIII, 1920, n° 7, p. 554.

(3) Ce *Bulletin*, t. XIII, 1920, n° 7, p 549.

(4) Jeanselme et Rist, *Précis de Pathologie exotique*, pp. 734-738.

du péroné et du dos du pied (interlignes tarso-métatarsiennes). Ce sont tumeurs tout à fait indolores, de consistance très ferme, dure même, donnant au palper la sensation du cartilage, non adhérentes à la peau en général, plus ou moins adhérentes à l'os sous-jacent et aux tissus profonds — arrondies ou ovoïdes, ou encore en forme de plaques ou de « galets » irréguliers, souvent lobulées. Leur volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de canard.

Leur évolution est fort lente. Arrivées à un certain état de développement, elles subsistent sans modifications notables pendant des années, ne présentant d'autre inconvénient pour le porteur que d'être gênantes ou disgracieuses. Elles paraissent pouvoir subir une évolution spontanée qui, après une longue période, aboutit à l'élimination de leur contenu par un processus de ramollissement, d'ulcération et de suppuration, rappelant celui des gommes syphilitiques. L'un de nous a été une fois témoin de cette évolution, d'ailleurs notée par JEANSELME ; nous l'avons relevée une autre fois dans les antécédents d'un malade, porteur de nodosités nombreuses. Disons enfin que, dans un cas, l'ablation d'une tumeur a été suivie d'une récidive *in situ* constatée 8 ans après.

Au point de vue étiologique, nous ne saurions admettre avec J. BRAULT (1) que les nodosités juxta-articulaires « ne sont pas justiciables d'une étiologie univoque, mais renferment des cas d'origine quelque peu disparate » ; l'affection, chez nos indigènes, est trop nettement définie et par ses localisations électives et par ses caractères physiques ou évolutifs pour qu'elle puisse relever de différentes causes.

L'hypothèse de l'origine parasitaire des nodosités juxta-articulaires, tenue pour vraisemblable par JEANSELME, sembla un moment vérifiée par la découverte du *Discomyces Carougeaui*. Malheureusement, outre que ni JEANSELME, ni BRUMPT, ni JOYEUX, ni J. BRAULT, ni COMMES n'ont pu déceler aucun microorganisme (bactérie ou champignon) en un grand nombre de tumeurs, PINOY a mis en doute l'existence même de ce Discomyces « deviné » par GOUGEROT « sans coloration » (2).

L'assimilation des nodosités aux tophus goutteux doit être

(1) *Prov. Méd.*, 20 juillet 1911 et *Bull. Soc. de path. exotique*, t. IX, 1916, no 6, p. 343.
(2) Ce *Bulletin*, t. IX, 1916, no 4, p. 214.

écartée d'emblée : jamais elles ne s'accompagnent de douleurs ni des manifestations, articulaires ou autres, propres à la diathèse urique. Au surplus, la goutte n'existe pas chez les indigènes ruraux qui forment notre clientèle.

L'influence de la syphilis mérite d'être sérieusement envisagée. Nous notons, comme Poupelain et comme L.-R. Montel (1), la fréquente coexistence de lésions secondo-tertiaires et de nodosités chez nos malades, des avortements multiples et une mortalité infantile importante dans leurs antécédents. Dans un cas, le traitement mercuriel a été suivi d'une diminution manifeste du volume des tumeurs. Il nous a été toutefois impossible, jusqu'à présent, d'établir la chronologie exacte de l'infection spécifique et de l'apparition des nodosités — et surtout de conclure à un rapport de causalité, en raison de l'extrême fréquence de la vérole parmi les populations indigènes de l'Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Ce *Bulletin*, t. XIII, 1920, p. 556.

Mémoires

Les réactions cellulaires sanguines au cours du typhus exanthématique

Par H.-J. CAZENEUVE

Les réactions cellulaires sanguines au cours du typhus exanthématique ont été peu étudiées en France. Les seuls travaux qu'il nous ait été possible de lire sur ce sujet, celui de M. G. STEFANOPOULO et celui de R.-J. WEISSENBACH, présentent des opinions assez différentes.

M. G. STEFANOPOULO (1) dans 35 cas de typhus survenus à Alexandrie durant l'hiver 1916-1917, a observé de l'hyperleucocytose (14.000 globules blancs en moyenne par mm³), avec augmentation du nombre des grands mononucléaires (18 à 20 o/o), diminution des polynucléaires et rareté extrême des éosinophiles. Il cite les avis assez divergents de plusieurs auteurs, LIMBECK, LOVE, SLATINEANO et GALESESCO, LUCKSH, MICHAUD, HORT, JEANNERET et MINKINE.

R.-J. WEISSENBACH (2) sur 10 cas survenus en France, en janvier et février 1919, dans un centre de rapatriement de prisonniers revenant d'Allemagne, a noté dans 3 cas mortels une hyperleucocytose de 30.000 globules blancs par mm³, une polynucléose neutrophile élevée (95 polynucléaires neutrophiles pour 100 globules blancs); dans 7 cas de gravité moyenne terminés par la guérison, une hyperleucocytose moins accentuée (15.000 globules blancs par mm³), une polynucléose neutrophile modérée

(1) G. STEFANOPOULO, La leucocytose dans le typhus exanthématique, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 22 mars 1918, p. 323.

(2) R.J. WEISSENBACH, La formule hémoleucocytaire dans le typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique et pronostique, *ibid.*, 11 avril 1919, p. 353.

(82 o/o), la disparition des polynucléaires éosinophiles et basophiles. Dans aucun cas, il n'a retrouvé la mononucléose citée par HORT et STEFANOPOULO comme caractéristique de la maladie.

En 1916 et 1917, nous avons étudié les réactions cellulaires sanguines de 13 typhiques, isolés dans le lazaret de la marine à Salonique, 6 soldats Serbes, 2 matelots Français, 5 prisonniers Bulgares.

Le diagnostic était basé sur les signes cliniques et l'évolution de la maladie, sur les résultats négatifs des diverses recherches bactériologiques, sur les renseignements et les relations épidémiologiques se rapportant à chaque cas.

La plupart de ces cas furent graves ; 10 parvinrent à la guérison sans complications ; 3 succombèrent par collapsus cardiaque entre le 12ᵉ et le 15ᵉ jour de l'affection, donnant une mortalité de 23 o/o.

Voici ce qui a été observé :

Le nombre total des globules blancs a toujours été supérieur au taux normal, variant selon les malades de 10.000 à 30.000 par mm^3.

Dans les cas terminés par la guérison, l'hyperleucocytose s'est maintenue entre 12.000 et 18.000 globules blancs, augmentant au cours de la maladie. Dans les cas mortels, le nombre des leucocytes a été supérieur à 23.000, atteignant le 12ᵉ jour de la maladie, deux jours avant la mort, dans un cas 24.800, dans un second cas 30.000 par mm^3.

La formule leucocytaire a présenté les mêmes caractères chez les divers malades. Les rapports numériques des différentes variétés de leucocytes sont restés semblables au cours de la maladie, avec quelques différences relatives, dans les chiffres absolus de chaque variété de leucocytes selon les malades.

Leucocytes avec granulations. — Le nombre des polynucléaires neutrophiles a été constamment élevé, atteignant 80 à 85 o/o des éléments blancs, dans les cas avec guérison, 88 à 90 o/o dans les cas mortels. Cette polynucléose neutrophile existait au moment de l'apparition de l'exanthème et persistait sans grande variation jusqu'à la défervescence.

Le nombre des polynucléaires éosinophiles était diminué dans tous les cas. Dans les 3 cas mortels, et dans 4 cas avec guérison, l'hypoéosinophilie allait jusqu'à la disparition com-

plète de ces éléments sur plusieurs lames de sang L'hypoéosinophilie était au contraire partielle (de 0,2 à 1,33 o/o) et persistait à ce taux jusqu'à la défervescence dans deux cas avec guérison.

Les polynucléaires à granulations basophiles étaient encore plus rares ; absents dans la plupart des cas, ils n'ont été observés que deux fois au taux de 0,2 o/o éléments blancs.

Leucocytes sans granulations. — Leur nombre était diminué chez tous les malades ; les lymphocytes, les petits et moyens mononucléaires variaient de 5 à 12 o/o, les grands mononucléaires de 0,33 à 2 o/o.

Eléments anormaux. — Chez les divers malades, on observait des formes cellulaires anormales, les unes, cellules jeunes restant habituellement jusqu'à leur évolution complète en cellules adultes, dans les tissus hématopoiétiques ; les autres, cellules déviées du type normal par dégénérescence.

Les formes cellulaires jeunes anormales existaient au moment de l'apparition de l'éruption et se maintenaient à un taux à peu près constant durant toute la maladie. Leur proportion était plus élevée dans les cas terminés par la guérison (de 4 à 12 o/o), que chez les trois malades dont l'affection fut mortelle (1,33 à 3,66 o/o).

Ces formes cellulaires jeunes comprenaient diverses variétés d'éléments ainsi caractérisés, après coloration par le biéosinate de TRIBONDEAU.

a) quelques *grandes cellules originelles* (de 0,1 à 0,3 o/o des éléments blancs), de 10 à 20 μ, de forme arrondie ou ovalaire, à cytoplasma un peu plus basophile que le noyau, sans granulations azurophiles, à noyau rond ou ovale, de teinte rouge violacée métachromatique, avec un réseau lâche de chromatine ;

b) quelques *macroleucoblastes* (de 0,5 à 1 o/o) grandes cellules de 12 à 20 μ, à noyau rond de myélocyte, à cytoplasma faiblement basophile, sans granulations neutrophiles avec deux ou trois granulations azurophiles ;

c) des formes originelles directes des polynucléaires neutrophiles, *promyélocytes*, *myéolocytes neutrophiles* (2 à 12 o/o des éléments blancs) :

les promyéolocytes à noyau rond ou ovale, à larges mailles de chromatine, à cytoplasma portant quelques granulations neutro-

philes, souvent à secteurs diversement colorés, l'un bleuté basophile, l'autre acidophile;

les myélocytes neutrophiles, à noyau rond ou ovale, à mailles larges de chromatine, à cytoplasma incolore, chargé de fines granulations neutrophiles.

Ce passage dans le sang circulant d'éléments jeunes myélocytaires neutrophiles s'accompagnait de modifications dans les proportions des différents types des polynucléaires neutrophiles, classés en cinq variétés, d'après Arneth, selon l'état de maturation progressive, le nombre et la forme de leurs noyaux.

Les formes jeunes, à noyaux arrondis, globuleux, plus ou moins échancrés en fer à cheval ou en oméga, étaient augmentés de nombre dès le début de l'éruption. Cette prédominance des polynucléaires neutrophiles jeunes du type I et II, cette déviation de l'image sanguine vers la gauche, selon la notation d'Arneth, s'accentuaient au cours de la maladie.

Les formes cellulaires déviées du type normal par dégénérescence (de 0,3 à 1,2 0/0) comprenaient de grands éléments de 12 à 15 μ, à cytoplasma fortement basophile, vivement coloré ; à noyau central, arrondi, peu volumineux, de coloration métachromatique floue. Ces caractères les rapprochent des cellules désignées habituellement sous le nom de cellules d'irritation de Turk.

Plaquettes sanguines. — Leur nombre était considérablement augmenté; elles formaient de larges amas à l'extrémité terminale des frottis.

Les *globules rouges* ne paraissaient pas modifiés dans leur nombre ou leur forme ; ils ne présentaient pas des signes de régénération active, de réaction myéloïde rouge, ou d'adultération ; le sang circulant ne renfermait pas d'éléments rouges nuclées, ou un nombre anormal d'éléments à un stade de juvénilité.

Les tableaux suivants indiquent les numérations faites dans un cas mortel.

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. — CAS MORTEL

Soldat serbe Mitré Nicolitch

	JOURS DE LA MALADIE					
	6e	7e	8e	9e	10e	11e
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Polynucléaires neutrophiles. . .	86,66	89,33	90	91,25	90	86,33
— éosinophiles. . .	0	0	0	0	0	0
— basophiles. . . .	0	0	0	0	0	0
Moyens mononucléaires et lymphocytes	9,33	7,66	6	5	5,75	11,33
Grands mononucléaires	0,66	0,33	0,33	0	0,50	0,33
Formes anormales	1,33	2,66	3,66	4	4	2

NUMÉRATION	6e jour	11e jour
Globules blancs	23.000 par mm³.	24.800
Globules rouges	4.220.000 —	4.480.000

FIGURE NEUTROPHILE DU SANG (proportion des différents types de neutrophiles classés d'après l'état de maturité de leurs noyaux)

TYPES DE NEUTROPHILE	Moyennes physiologiques d'après ARNETH	Moyennes dans un cas mortel (soldat serbe MITRÉ NICOLITCH)		
		6e jour de la maladie	9e jour	11e jour
Type I. Noyau unique .	5 pour 100 neutr.	12	26	34
II. Deux noyaux. .	35 —	48	12	60
III. Trois noyaux. .	41 —	26	11	5
IV. Quatre noyaux .	17 —	14	1	1
V. Cinq noyaux. .	2 —	0	0	0

En résumé le typhus exanthématique entraîne des perturbations importantes parmi les globules blancs : une hyperleucocytose à degré variable mais constante, une polynucléose neutrophile accusée, une hyperéosinophilie et l'apparition d'une véritable myélocythémie.

La réaction myélocytaire, la prédominance des formes jeunes de polynucléaires neutrophiles existaient en effet dès les premiers examens faits à l'apparition de l'exanthème et durant tout

le cours de la maladie; dans un cas elles persistent après la défervescence. Dans plusieurs cas avec guérison, la réaction myélocytaire était plus prononcée que dans les trois cas mortels (4 à 12 myélocytes pour 100 éléments blancs contre 1,23 myélocytes à 3,66 o/o).

Cette modalité de réaction leucocytaire est à quelque degré près celle de la plupart des états infectieux aigus. Cependant dans les cas de typhus étudiés, le nombre de myélocytes passés dans le sang circulant, le nombre des polynucléaires jeunes, paraissent plus élevés qu'il n'est habituellement observé dans les affections aiguës où l'on rencontre une légère myélocythémie, telles que la pneumonie, la variole, la grippe et certains purpuras. Si bien que cette modification de l'équilibre leucocytaire paraît être un élément de diagnostic du typhus exanthématique.

Le diagnostic de cette affection repose jusqu'ici sur les signes cliniques, le plus souvent assez nets et precis, et sur le lien épidémiologique qui peut être facilement retrouvé.

Le laboratoire n'intervient que pour éliminer les autres infections; les diverses recherches sont négatives. La seule méthode rigoureusement valable et spécifique, l'inoculation de 2 cm³ de sang du malade dans le péritoine du cobaye, reste un procédé d'étude et de contrôle du diagnostic. Elle est d'observation délicate et de longue durée; elle ne provoque pas à coup sûr l'infection du cobaye.

Le seul procédé de diagnostic, pratiquement et avantageusement employé, la recherche de l'agglutination de *M. Proteus* (*Proteus* X_{19} ou Weil-Félix) sensible aux agglutinations développées par l'infection typhique, n'est pas une réaction spécifique.

Devant cette pauvreté de moyens, l'examen cytologique du sang des typhiques, la constatation d'une leucocytose accusée, d'une réaction myélocytaire neutrophile importante avec polynucléose neutrophile, paraissent un élément utile de diagnostic.

M. A. Pettit. — M. Stefanopoulo m'adresse la remarque suivante :

M. Cazeneuve constate avec quelque étonnement, semble-t-il, les divergences dans les résultats obtenus par les différents auteurs. Il paraît indiqué de rechercher si ces divergences ne tiennent pas aux conditions différentes des malades examinés.

Traitement du paludisme par une nouvelle méthode d'injections intraveineuses de quinine

Par le Dr CHARLES HARTMANN

Il n'y a pas de doute que le paludisme est une de ces maladies pestilentielles qui ont eu la plus grande influence sur le développement de la race humaine, sa dispersion et, encore maintenant, sur le pouvoir de colonisation de la race blanche. De grands pays fertiles ont payé un lourd tribut à cette affection ; des nations entières ont été anéanties par elle ou ont été obligées d'émigrer. Peu observé par les médecins des zones froide et tempérée, où il n'apparaissait que d'une façon sporadique ou éclatait fortuitement à l'occasion de travaux du sol pour disparaître de nouveau, le paludisme, son traitement et sa prévention, ont de tous temps été l'objet des efforts les plus zélés des médecins coloniaux. C'est au mérite des pionniers français de la science médicale, avec LAVERAN en tête, qu'on doit d'avoir fait un grand pas, dans le domaine des recherches sur le paludisme, constatation qui ne doit pas porter atteinte au mérite des hommes de science anglais et italiens.

Pendant la guerre mondiale, avec ses théâtres de guerre étendus, de grandes masses de troupes étaient exposées à l'infection dans des contrées infectées de paludisme ; en particulier la guerre de position a donné de l'actualité à l'ancien problème du paludisme bien connu des médecins coloniaux. Les plus graves questions ont été posées au service sanitaire de l'armée. Il s'agissait, par une prophylaxie rationnelle étendue, de préserver les troupes de l'infection et de maintenir leur aptitude au combat. De nouvelles expériences ont été faites par des médecins-experts, expériences qui nous ont aidé à connaître mieux l'affection contre laquelle il fallait lutter.

Comme directeur d'une grande station de paludisme, j'ai pu oir un grand nombre de malades qui ont été suivis avec l'aide

du microscope et du laboratoire de chimie. Nous avons observé très vite de nombreux insuccès en administrant la quinine *per os*, par les voies *sous-cutanée ou intramusculaire*. Les paludéens qui furent admis dans notre lazaret avaient souvent une odyssée de plusieurs mois, voire même plus d'une année de périgrinations d'hôpital en hôpital. Beaucoup d'entre eux avaient été soumis, dans des centres spéciaux et bien organisés, pendant trois et quatre mois, à la cure systématique par la quinine sous le contrôle de l'examen des urines. *Toutes les méthodes, aussi bien celles des petites doses journalières de quinine, que celles des grosses doses intermittentes de 2 à 3 g. ont été exposées à ces insuccès.*

Cette constatation m'engagea à chercher un nouveau mode de traitement. Après beaucoup d'efforts, j'ai réussi à mettre au point une méthode qui s'est montrée tellement supérieure à toutes les autres, que je me crois autorisé à la recommander à nos médecins coloniaux.

Qu'il me soit d'abord permis de faire quelques observations préliminaires sur la prophylaxie quinique, sur l'absorption, l'excrétion et l'action de la quinine.

Un pourcentage singulièrement élevé de malades était signalé dans les corps de troupe employés dans les contrées infectées en Macédoine, en Roumanie et en Serbie pendant la saison du paludisme, même parmi les troupes qui avaient été soumises à une sévère prophylaxie quininique d'après des méthodes employées depuis longtemps sous les tropiques.

J'ai à ma disposition une statistique qui en dit long. Un petit détachement de 200 hommes était en service dans un camp d'aviation en Bulgarie. Tous ces hommes furent tenus, sous le contrôle du médecin de troupe, à la plus sévère prophylaxie. Ils prenaient deux ou trois fois par jour 0 g. 30 de chlorhydrate de quinine, avec contrôle permanent de l'urine. 196 hommes tombèrent malades tôt ou tard, la plupart furent atteints pour la première fois 10 à 12 mois seulement après avoir été transportés dans des contrées exemptes de paludisme. Les quatre autres ont succombé sur place à la maladie. Ainsi donc, des personnes que la prophylaxie quininique paraissait avoir protégées et qui avaient quitté en bonne santé la contrée infectée, étaient infectées de paludisme latent. De pareilles observations ont été faites un nombre incalculable de fois. Il n'y a, à mon

avis, pas de doute qu'aucune prophylaxie quinique, aussi précise soit-elle, n'est réellement en mesure de préserver de l'infection paludique. *La prophylaxie quinique n'est, dans le fond, pas autre chose qu'un traitement appliqué à des paludéens déjà infectés. Elle empêche l'explosion de l'accès typique. Continuée assez longtemps, elle peut, dans bien des cas, amener la guérison. Elle conserve de ce fait une très grande valeur, surtout pour les effectifs qui doivent être maintenus aptes au combat.*

Le pourcentage des malades qui, à côté de leur infection paludique, montraient des désordres du tube intestinal et de ses facultés de résorption, a été singulièrement élevé chez la plupart des paludéens chroniques ; fallait-il faire remonter ces désordres au paludisme même ? S'agissait-il d'une seconde infection, de catarrhes intestinaux chroniques ou d'amibiase ? Les difficultés de résorption de la quinine nous obligèrent à chercher une autre voie pour la quininisation systématique, celle des injections intraveineuses.

Ce mode d'emploi avait été premièrement recommandé par BACCELLI en 1890. Il administrait la quinine à la dose de 1 g. de chlorhydrate de quinine dans 10 g. d'eau physiologique. Ces injections ne furent employées que dans des cas graves à l'hôpital seulement. Depuis la publication des travaux de BACCELLI, la méthode intraveineuse a été souvent employée en utilisant différents sels de quinine et différents degrés de concentration. Presque chaque auteur arrive à des résultats différents de ceux de ses prédécesseurs. Il n'existe aucun accord sur la meilleure forme ou sur la concentration la plus convenable à recommander.

V. SCHILLING (1) et KLAUS-SCHILLING (2) font un grand éloge de la méthode intraveineuse. Ils la considèrent comme la plus active, surtout dans les cas d'accès pernicieux comateux. Le dernier exprime toutefois la crainte de voir la méthode acceptée difficilement à cause de l'appréhension des injections intraveineuses et de la technique toujours quelque peu compliquée.

V. STEYSKAL (3) se sert d'une solution de :

(1) KRAUS et BRUGSCH, *Specielle Pathol. u. Therapie innerer Krankh*, 1914, p. 827.
(2) *Handbuch der Inneren Medizin*, 1911, p. 951.
(3) *Wiener Klin. Woch.*, 1916, n° 37.

Bisulfate de quinine. . . .	3,00
Chlorure de sodium	2,00
Eau distillée	30,00

et donne d'abord 3, puis 4 et ensuite de nouveau 3 cm^3; il emploie plus tard une solution de bichlorhydrate de quinine à 10 pour 40 sans arriver à de très bons résultats.

Kurz et Erdelyi (1) emploient la même solution et font les injections intraveineuses pendant une ou deux semaines, sans résultats très satisfaisants.

Laveran (2) n'est pas enthousiaste de la méthode parce qu'il craint une excrétion trop prompte de la quinine introduite par la voie intraveineuse et par là une action défectueuse et trop courte.

Ch. Grall (3) aussi partage cette opinion et croit que la quinine sera déjà excrétée quand la génération suivante de Schizontes arrivera à son développement.

Soulié (4) est d'un autre avis. Dans un travail très soigneux où la durée de l'excrétion est très bien observée, il rapporte des résultats bons et durables. Ses indications sur la durée d'excrétion de la quinine administrée par voie intraveineuse permettent de calmer les craintes de Laveran et de Grall. Il emploie des doses passablement élevées, 1 à 2 g. par jour de quinine-uréthane ou de quinine en solution dans le sérum artificiel.

P. Carnot et A. de Kerdrel (5) administrent 0,4 de chlorhydrate basique de quinine en se servant d'une solution à 2 o/o et emploient 5 minutes pour une injection. Ils obtiennent de brillants résultats dans les cas d'accès pernicieux précoces et disent ensuite textuellement : « Dans les formes continues ou discontinues de l'infection palustre primaire grave, résistant aux autres formes de traitement quinique, l'effet stérilisant de la quinine peut encore être obtenu en employant des doses fortes (0,40 g. à 0,80 g.) répétées en série et injectées directement dans les vaisseaux. L'élévation des doses et l'introduction veineuse directe permettent d'agir efficacement dans certaines for-

(1) *Wiener Klin. Woch.*, 1917, n° 4.
(2) *Bulletin de la Soc. de Pathol. exotique*, 1917, t. III.
(3) *Ibid.*, t. IV.
(4) *Ibid.*, t. III.
(5) *Paris Médical*, 1917, n° 1.

mes qui paraissent rebelles au traitement quinique ordinaire, par voies digestive et interstitielle ».

Sans avoir la moindre connaissance des travaux des auteurs français, j'ai exprimé la même opinion lors d'une conférence sur ma méthode de traitement, au printemps 1918, à l'Institut pour les maladies tropicales à Hambourg, par ces mots : « Il n'y a généralement pas de parasites qui résistent à la quinine administrée par la voie intraveineuse quand on emploie cette méthode systématiquement et suffisamment longtemps ».

On ne doit pas passer sous silence les inconvénients subjectifs et objectifs de la quinine signalés par quelques auteurs qui utilisaient des solutions concentrées. Ainsi Ch. Grall (1) et Matko (2) ont vu des convulsions, des pertes de connaissance se produire après 0,4 g. de quinine par voie intraveineuse.

Hecht et Matko (3) voient des troubles cardiaques avec des doses intraveineuses de 0,5 à 1,2 g. de quinine.

D'autres auteurs déclarent qu'il ne se produit aucun phénomène secondaire si l'on emploie une concentration convenable de la solution de quinine et une bonne technique. Bref : *Tot capita, tot census !*

L'accord, depuis Baccelli, ne règne que sur un seul point : les brillants résultats de l'injection intraveineuse allant jusqu'à amener un véritable retour à la vie, dans les accès comateux les plus sérieux. *Ce serait à mon avis une singulière énigme, si un traitement qui, dans les cas graves, est susceptible d'un pareil succès devait être déconseillé dans les cas bénins et chroniques.*

Ces contradictions des thérapeutes sont plus apparentes que réelles. Les échecs proviennent de ce que la méthode n'a pas été employée assez longtemps. Il faut, comme Laveran, se basant sur sa longue expérience et Ravaut (4), s'appuyant sur le traitement des paludéens chroniques, rappeler que le paludisme, après un certain temps, devient une maladie organique. Après avoir amené la cessation des accès de fièvre et des autres symptômes du paludisme, nous ne savons pas encore, *même quand nous avons trouvé le sang normal*, si le malade est guéri et n'aura plus de rechutes, pas plus que nous ne pouvons conclure

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1917, t. IV, p. 341

(2) Matko, *Wiener Klin Woch.*, 1917.

(3) Hecht et Matko, *Wiener Klin. Woch.*, 1917, n° 6.

(4) P. Ravaut, *Syphilis, Paludisme, Amibiase*, 1918, collection Horizon.

à la guérison d'un syphilitique parce que nous ne lui voyons plus d'accidents. Ravaut, *l. c.*, montre avec clarté et rigueur l'analogie qui existe sous ce rapport entre le paludisme, la syphilis et l'amibiase. *Je ne puis que me rallier entièrement à ses conclusions.*

Pour arriver à une entière clarté sur les conditions d'absorption et d'excrétion de la quinine administrée par voie intraveineuse, nous avons déterminé les temps d'excrétion de la préparation de quinine employée ; au point de vue qualitatif nous nous sommes servis du réactif de Tanret. Au point de vue quantitatif nous avons utilisé la méthode de pesée indiquée par Giemsa et Schaumann (1) après agitation en présence d'éther éthylique. Nous avons rencontré des analyses antérieures très exactes de Mariani (2), qui, après injection intraveineuse, retrouve 27,94 o/o de la quinine dans l'urine.

Nos essais qui ont porté sur un grand nombre d'examens en série nous ont donné des temps d'excrétion très différents suivant les individus.

Après administration de 0,9 chlorhydrate de quinine et d'urée (3) en solution à 10 o/o, l'excrétion dans l'urine commence en moyenne déjà 5 minutes après l'injection, atteint son maximum de la 24e à la 36e heure et diminue ensuite progressivement. La durée de l'excrétion est au minimum de 2 à 3 jours, de 7 au maximum et en moyenne de 5 à 6 jours chez les individus ayant les reins complètement sains.

Nous avons pu retrouver dans l'urine jusqu'à 52 o/o de la quantité employée soit en moyenne beaucoup plus qu'avec tout autre mode d'administration. En donnant pendant 7 jours consécutifs, journellement 0,9 de chl. quin. urée, nous avons obtenu les moyennes suivantes :

1er jour	27 0/0
2e jour	36 0/0
3e jour	47-58 0/0

L'excrétion resta à cette hauteur pendant 5 à 6 jours et diminua ensuite progressivement jusqu'au 6e-7e jour après la der-

(1) Etudes pharmacologiques et chimico-physiologiques sur la quinine, t. II, *Archiv. fur Schiffs-u. Tropenhygiene, Beitr.*, 3, 1907.

(2) Mariani, *Atti della societa per gli studi della Malaria*, 1903 et 1904.

(3) Formule chimique : $C^{20}H^{24}N^2O^2$, 2HCl, $CO(Nh^2)^2 + 5H^2O$ avec 59,2 o/o de contenu de quinine pure.

nière injection, date à laquelle on ne trouvait plus de quinine.

Que nous enseignent ces chiffres?

D'abord que l'excrétion trop rapide redoutée par plusieurs auteurs n'existe en réalité pas. Nos résultats sous ce rapport sont en partie contrôlés par ceux de SOULIÉ (*l. c.*), lequel, sans doute, trouve avec sa préparation des temps d'excrétion un peu plus courts. ZIEMANN aussi (*Handbuch der Tropenkrankheiten*), arrive à de semblables résultats.

Nous savons d'après les expériences de PLEHN et ROSA (1) que la quinine, ne reste que très peu de temps dans la circulation après l'injection intraveineuse, pour être aussitôt fixée dans les organes, principalement dans les grosses glandes vasculaires sanguines, dans le cerveau et le revêtement endothélial des capillaires. GIEMSA et SCHAUMAN (*l. c.*) défendent aussi cette opinion, GIEMSA, chez un individu mort de fièvre bilieuse hémoglobinurique, et qui avait reçu de la quinine cinq jours auparavant, a retrouvé encore de la quinine dans le foie, les capsules surrénales, les reins, la rate, le pancréas et le cerveau, tandis que la dernière urine avait été entièrement exempte de quinine.

Dans de très beaux essais de pénétration du tissu hépatique survivant, GROSSER (2) *a pu démontrer que 55,1 à 77,1 o/o de la quinine ont été directement détruits dans le foie et ne sont en général plus retrouvables. Nous devons compter sur une perte semblable lors de la pénétration de la quinine* per os.

A mon avis, l'avantage incontesté de notre méthode intraveineuse repose dans ce fait qu'on réussit, ainsi du reste que nos chiffres ci-dessus le prouvent, à mettre, grâce à elle, la quinine non seulement rapidement et longtemps en action dans l'organisme, mais aussi à l'emmagasiner directement dans les organes. *Le but de la thérapeutique idéale du paludisme doit être de faire parvenir le plus rapidement possible, le plus possible de quinine et de la maintenir le plus longtemps possible à l'endroit où séjournent les parasites et surtout leurs formes permanentes.*

Car comment agit la quinine sur les parasites du paludisme? Très probablement pas en les insensibilisant immédiatement et directement, mais par voie indirecte. J. MOLDOVAN (3) montre

(1) *Archiv. f. Schiffs-u. Tropenhyg.*, t. II, n° 24 et *Beiheft* 6.
(2) GROSSER, *Biochemische Zeitschrift*, 1908, t. VIII, p. 98.
(3) J. MOLDOVAN, *Biochem. Zeitschrift*, 1912, t. XLVII, pp. 421-446.

dans un travail très détaillé que chez les organismes inférieurs, par exemple les *Colpidium*, la quinine provoque une transformation du protoplasma, consistant en une concentration guttulaire du corps du protoplasma, une perturbation du pouvoir osmotique, une désorganisation de l'appareil moteur et une mortification du noyau cellulaire par suppression d'absorption d'oxygène. Chez les cobayes, sous l'influence de doses identiques de quinine, il se manifestait à la surface de la dure-mère, un arrêt évident du processus d'oxydation, la quinine paraissant agir anticatalytiquement à la façon d'un paralysateur. Giemsa et Prowazek (1) sont arrivés aux mêmes résultats.

L'action de la quinine sur les parasites de la malaria doit se comporter pareillement. Ces parasites, que nous considérons comme parasites de surface sont de gros consommateurs d'oxygène. Le but principal de la thérapeutique du paludisme est, par enrichissement en quinine des organes où ils séjournent et principalement de l'endothélium capillaire, d'arriver à les asphyxier pour ainsi dire. Notre méthode intraveineuse, d'après les chiffres rapportés plus haut, remplit ce but de la meilleure manière possible.

D'après ces considérations théoriques et pratiques, nous sommes arrivés au mode d'emploi suivant de la quinine par voie intraveineuse.

A. Pour les infections de début dans lesquelles il n'y a pas encore eu de formes permanentes, le malade reçoit une solution de chlorhydrate à 10 o/o.

Dans la 1re semaine, journellement 0,9 par voie intraveineuse.
Dans la 2e semaine, tous les 3 jours 0,9 par voie intraveineuse.
Dans la 3e semaine, tous les 3 jours 0,9 par voie intraveineuse.
Dans la 4e semaine, une fois par semaine 0,9 par voie intraveineuse.
Dans la 5e semaine, une fois par semaine 0,9 par voie intraveineuse.
Dans la 6e semaine, une fois par semaine 0,9 par voie intraveineuse.

43 cas en tout furent soumis au traitement, dont 23 infectés de *Plasmodium falciparum* et 20 de *Plasmodium vivax*. Une guérison durable a été obtenue dans tous les cas et on ne vit apparaître dans aucun des corps en croissant. Dans chaque cas particulier, les accès de fièvre ont pu, sans exception, être arrêtés immédiatement, à condition que la première injection

(1) Giemsa et Prowazek, *Archiv. f. Schiffs und Tropenhygiene, Beihefte*, 1908.

intraveineuse ait pu être faite 4 heures avant l'accès attendu (Temps moyen d'observation des malades, 1 an-1 an 1/2).

B. Le traitement prit une autre tournure dans le paludisme chronique, présentant toujours de nouvelles rechutes. De ces malades, 209 en tout furent traités, dont 114 infectés de *Plasmodium falciparum* et 95 de *Plasmodium vivax*. Les nombreuses complications que ces malades présentaient dans leurs organes internes, grosse rate, diarrhée chronique, anémie secondaire grave, montrent clairement que nous avions affaire, chez tous, comme RAVAUT (*l. c.*) l'a toujours indiqué avec raison, à une maladie organique et non simplement à une maladie localisée à la circulation. Si on ne procède pas au traitement de ces cas avec la plus grande persévérance, on s'expose aux plus grandes désillusions ; *plutôt aucun traitement qu'un traitement mauvais et insuffisant.*

Nous avons administré la quinine par voie intraveineuse à la même dilution que chez les malades A, comme suit. Le malade reçoit :

Dans la 1re semaine, journellement 0,9 chl. quin.-urée.
Dans la 2e semaine, chaque 2e jour 0,9 —
Dans la 3e semaine, chaque 3e jour 0,9 —

Le malade peut alors quitter l'hôpital sauf dans les cas de complications sérieuses. Il reçoit alors :

Le 1er mois après le licenciement, chaque semaine 0,9 chl. quin.-urée.

Les 2e et 3e mois après le licenciement, chaque 2e semaine 0,9 chl. quin.-urée.

Les 4e, 5e et 6e mois après le licenciement, chaque 4e semaine 0,9 chl. quin.-urée.

Ces temps d'injection n'ont pas été choisis arbitrairement, de nombreuses expériences et observations nous ont appris que c'est à peu près à ces époques que des rechutes se produisent fréquemment chez les paludéens chroniques.

Il n'y a, à mon avis, pas de doute que le cycle de ces rechutes corresponde avec l'époque de développement du parasite du paludisme dans l'intérieur du corps. Nos époques d'injection ont été choisies d'après ces données pour, d'une part, empêcher à temps le transfert de milliards de nouveaux parasites dans le sang périphérique, d'autre part pour rencontrer en lieu et place l'ennemi à l'intérieur des organes en train de se diviser, c'est-à-

dire au moment où il est devenu le plus accessible à l'action de la quinine. Car les formes permanentes séjournant dans les organes sont très sensibles et accessibles à l'action de la quinine précisément à l'époque de leur division parthénogénétique et de leur pullulation.

Les injections ont été très bien supportées ; nous n'avons pas une seule fois remarqué les moindres accidents sur plus de 6.000 injections. Chez les femmes et les malades très abattus, on peut donner, comme première dose, 0,45 ch. q. ur. pour habituer les malades à la légère sensation de chaleur et à la rougeur du visage qui dure une minute. Les injections ne doivent pas être faites trop rapidement, mais pas aussi lentement que Carnot et A. de Kerdrel l'ont indiqué. Nous avons en moyenne mis 60 minutes pour 40 à 45 malades en employant de très fines aiguilles à injection, afin de ménager le plus possible les parois des veines. Les thromboses peuvent toujours être évitées par une technique irréprochable, et on peut tranquillement employer la même veine 20 à 25 fois.

Ce n'est qu'avec résistance que ceux qui avaient déjà reçu des injections *intramusculaires* se déterminèrent à la première injection *intraveineuse*. Mais tous, sans exception, perdirent leur méfiance dès la première injection, et déclarèrent que les incommodités subjectives de notre traitement n'étaient pas comparables à celles des injections intramusculaires.

Celui qui a vu les abcès graves, durant souvent des mois, et les cicatrices profondes du tissu musculaire, comme il peut s'en présenter, même avec une technique irréprochable, comprend très bien cette résistance des malades aux injections intramusculaires.

Je ne veux pas condamner par là cette méthode ; elle a certainement rendu beaucoup de services dans bien des cas et même accompli des merveilles, mais « le mieux est l'ennemi du bien ».

Je puis adopter, pour parler du choix du meilleur moment pour les injections, l'ancienne règle militaire, battre l'ennemi où et quand on le rencontre.

Aussitôt que le diagnostic clinique et microscopique a été établi, on commence le traitement, sans tenir compte de l'état dans lequel le malade se trouve, avant ou après l'accès, peu importe. Dans les 209 cas traités, un état apyrétique permanent

s'est établi après la première injection, quand celle-ci avait été faite quatre heures avant l'accès le plus rapproché. L'action des injections se manifeste le plus rapidement sur les Schizontes, aussi bien de *Plasmodium falciparum* que de *Plasmodium vivax*. Ces formes disparaissent toutes, sans exception, dans les 24 heures qui suivent la première injection. L'action de la quinine se montre déjà une demi-heure après l'injection sur les parasites qui se trouvent dans le sang circulant. Les formes permanentes de *Plasmodium vivax* disparaissent du sang périphérique, sans exception, le 2e jour après l'injection, tandis que les formes permanentes de *Plasmodium falciparum* se sont montrées beaucoup plus résistantes et n'ont pu être extirpées du sang. Ce résultat, dans deux cas avec des formes en croissant excessivement tenaces, n'a été atteint que par combinaison des injections intraveineuses avec une injection intramusculaire de 0,6 de bichlorhydrate de quinine en solution à 20 0/0 (1); nous ne vîmes jamais éclater de fièvre bilieuse hémoglobinurique. *Dans les accès comateux les plus graves, où l'albuminurie, l'ictère et une hémoglobinurie commençante se présentaient comme symptômes menaçants à l'entrée des malades, les injections de 0,9 ch. q. ur. en combinaison avec 200 cm³ d'une solution de phosphate disodique à 2,5 0/0 + 1 mg. d'adrénaline ont donné de merveilleux et brillants résultats.*

Nous avons, bien entendu, fait un usage abondant des préparations arsenicales éprouvées depuis longtemps dans le traitement des anémies sérieuses, *mais nous devons contester expressément toute action thérapeutique spécifique au novarsénobenzol, à l'encontre de l'avis de beaucoup de partisans enthousiastes.* Le novarsénobenzol n'agit que comme préparation arsenicale et pas autrement sur l'hématopoïèse. De même l'urotropine, à doses journalières de 2-4 g. en solution à 10 0/0, ne répondit pas du tout à notre attente.

Les 209 cas que nous avons traités d'après la méthode indiquée en B, sont tous parvenus à une guérison complète et permanente (Durée du temps d'observation 1 an-1 an 1/2, bien que nous sachions que dans des cas très rares, même après ce temps, des récidives peuvent être observées).

Si notre méthode conduit rapidement à la guérison perma-

(1) BAERMANN, *Archiv. f. Schiffs.-u. Tropenhygiene*, t XVIII, fasc. 9.

nente dans les fièvres primaires, elle y amène péniblement en apparence dans les cas chroniques, et je ne me sens pas impressionné par l'objection que ce traitement ne peut être accompli que dans un lazaret spécial. Si l'exécution de notre traitement devait donner lieu à hospitalisation, je m'en féliciterais déjà, car ces cas ont besoin d'être traités par un thérapeute expérimenté en paludisme et non par des amateurs qui administrent la quinine par n'importe quelle méthode et se consolent, en cas d'insuccès, en supposant l'existence de races de parasites résistant à la quinine. Celui qui veut avoir la joie de sauver un paludéen oscillant entre la vie et la mort, de voir comment de grosses rates disparaissent en peu de jours comme la neige au soleil, de voir la pâleur livide de la mort chez ces malades faire bientôt place à l'aurore de la convalescence sera amplement récompensé de la peine qu'il s'est donnée. Et ces cas si graves ne se raréfieront-ils pas par l'emploi de notre méthode et par la connaissance de la technique des injections intraveineuses? Il faut certainement beaucoup de patience, de sacrifice et de passion pour l'exécution de notre méthode, mais ce sont des qualités que nos médecins français ont abondamment montré pendant cette terrible guerre mondiale.

Les difficultés sont faites pour être surmontées et elles ne doivent pas nous empêcher d'ajouter à notre arsenal thérapeutique un nouveau moyen de lutte éprouvé, contre un des plus terribles fléaux humains.

Dans la lutte contre le paludisme, les mesures d'assainissement doivent marcher de pair avec la destruction du parasite et surtout de ses formes permanentes. Je suis convaincu que le traitement systématique intraveineux par la quinine deviendra une de nos armes les plus efficaces pour aider la science médicale à la victoire définitive.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. III, f. 16, juillet-août 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 17, 15 septembre 1920.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, f. 2, mars-avril 1920.

Annali d'Igiene, t. XXX, f. 5, mai 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 4, octobre 1920.

Archivio italiano di Scienze mediche coloniali, t. I, f. 6, 1920.

Archivos de Medicina Cirurgia y Especialidades, t. I[er], f. 1, 1[er] octobre 1920.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 10, 1920.

Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo, t. III (2[e] série), f 4, juin 1920.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LX, f. 4, 1920.

Giornale di clinica medica, t. I[er], f. 9, sept. 1920.

Indian Journal of Medical Research, t. VII, f. 3, janvier 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 20 et 21, 15 oct. et 1[er] nov. 1920.

La Cronica Medica, t. XXXVII, f. 685 et 686, juillet et août 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3[e] série A, n° 4, 1920.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. X, année 1919.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

TREIZIÈME ANNÉE 1920 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

ENSEIGNEMENT DE MÉDECINE COLONIALE VÉTÉRINAIRE. — Par arrêté de M. le Ministre de l'Agriculture en date du 10 novembre, il est créé à l'École nationale vétérinaire d'Alfort un enseignement de médecine coloniale vétérinaire, chargé de donner à des vétérinaires français désireux d'exercer aux Colonies et Pays de protectorat une instruction technique spéciale pour y relever et intensifier la production économique des animaux domestiques et faciliter le ravitaillement de la métropole.

Un Comité consultatif est chargé de l'étude de toutes les questions qui se réfèrent à l'enseignement de la médecine coloniale vétérinaire. Le Comité est composé de MM. Barrier, Membre de l'Académie de Médecine, Inspecteur général des Écoles vétérinaires; le Médecin inspecteur général Gouzien, Directeur du Service de Santé des Colonies; Prudhomme, Directeur du Jardin Colonial; Cadiot, Membre de l'Académie de Médecine, Directeur de l'École vétérinaire d'Alfort, Directeur des Cours de l'enseignement de médecine coloniale vétérinaire; Mesnil, Pro-

fesseur à l'Institut Pasteur de Paris; Adam, Directeur d'Agriculture aux Colonies; Monod, Vétérinaire principal, Chef du Service de l'élevage au Maroc et Panisset, Professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, adjoint au Directeur des Cours de l'enseignement de médecine coloniale vétérinaire.

Les cours commenceront le 3 janvier, leur durée sera de trois mois.

Nécrologie

Prof. J. Crespin (d'Alger)

Nous avons eu le très vif regret d'apprendre la mort du Pr J. Crespin, correspondant de notre Société, qui fut successivement professeur d'hygiène, puis de pathologie infantile à la Faculté de médecine d'Alger.

Le Pr Crespin avait fait quelques voyages dans l'Inde et le Golfe Persique, d'où il avait rapporté d'intéressantes observations sur le paludisme et sur la fièvre typhoïde.

Il avait poursuivi ces études en Algérie et, encore l'an dernier, il nous envoyait une communication sur le paludisme à Alger, les difficultés du diagnostic avec la fièvre typhoïde et sur un cas de *Plasmodium falciparum*.

Le Pr Crespin avait pris une place importante dans les conseils sanitaires de l'Algérie. Au nom de notre Société, j'adresse à sa famille nos bien sincères condoléances.

Dr A. John Chalmers

Nous avons également le regret d'avoir à enregistrer la perte, que nous avons connue tardivement, de John Chalmers, correspondant étranger de notre Société, ancien directeur des laboratoires de recherches Wellcome à Khartoum.

J. Chalmers est mort à Calcutta au printemps dernier, presque subitement, d'une infection grave du foie. Il n'avait que 50 ans et sa carrière scientifique se trouvait déjà bien remplie. Après

avoir servi dans l'armée lors de la campagne des Ashantis, en Afrique occidentale, puis à Ceylan, il collabora avec Castellani à une foule de travaux de laboratoire et en particulier à la rédaction du *Manuel de Médecine tropicale*, qui en est à sa 3e édition. Il alla ensuite succéder à Andrew Balfour à Khartoum, au Gordon college, où il publia de fort intéressantes recherches sur l'art médical de l'ancienne Egypte et sur beaucoup de sujets variés. Il a donné à notre Société en 1917, deux travaux intéressants, le premier sur une dermatite produite par une plante voisine de la rue, *Haplophyllum tuberculatum*, le second sur un flagellé des selles humaines.

La perte de J. Chalmers est vivement ressentie dans les Sociétés de pathologie exotique ou tropicale dont il faisait partie, et particulièrement dans la nôtre. Nous adressons à sa veuve, qui l'a accompagné pendant toute sa carrière coloniale, l'expression de notre douloureuse sympathie.

Elections

Sont nommés :

Membre titulaire : M. Rigollet, médecin inspecteur des Troupes coloniales.

Membres associés. — *Français* : MM. Noël Bernard, M. Bouilliez et A. Lebœuf, déjà membres associés.

Etranger : M. J. Cantacuzène.

Membres correspondants. — *Français* : MM. M. Béguet, de l'Institut Pasteur d'Algérie; Lalung-Bonnaire, de l'Assistance d'Indochine; Nogue, médecin-major des Troupes coloniales; G. Péju, médecin-major du cadre métropolitain; E. Pringault, chef de laboratoire à l'Ecole de médecine de Marseille; E. W. Suldey, médecin-major des Troupes coloniales et Ch. Vialatte, médecin-major du cadre métropolitain.

Etrangers : MM. S. Lyle Cummins (Londres), C. Clifford Dobell (Londres), Edw. Hindle (Le Caire), P. Pereiras Horta (Rio de Janeiro), R. Newstead (Liverpool), Hideyo Noguchi (New-York), A. J. Salm (Indes néerlandaises), E. Tejera (Venezuela), Vasconcellos (Rio de Janeiro), S. Burt Wolbach (Boston, Etats-Unis).

Questions d'hygiène aux Indes Néerlandaises [1]

Par le Professeur J.-J. VAN LOGHEM
Directeur de l'Institut d'Hygiène tropicale d'Amsterdam.

L'hygiène tropicale, est-elle tellement spécialisée, qu'il faille admettre une autre conception pour elle que pour l'hygiène dans les régions tempérées?

Je crois que non.

L'hygiène, c'est une science de possibilités.

L'application de nos connaissances des maladies est le but de l'hygiéniste ; et ce sont les possibilités qu'il étudie.

Aux Indes Néerlandaises surtout, il est clair qu'un intérêt trop exclusif pour la *pathologie tropicale*, nuirait au progrès de l'hygiène. Si nous examinons, en effet, les causes principales de la morbidité et de la mortalité de leur population, nous y trouvons très peu de maladies « tropicales ». Ce sont presque toutes des maladies cosmopolites.

Le paludisme, le choléra, les dysenteries, la peste, la lèpre, les maladies vénériennes, le trachome, l'ankylostomiase, les fièvres typhoïde et paratyphoïde, le tétanos, la pneumococcie, la variole, la tuberculose, le béribéri — telles sont les principales maladies qui exercent leur influence sur la santé des habitants des Indes Néerlandaises.

Si l'on pouvait réduire ces causes de mortalité au degré de leur importance en Europe, on aurait créé un état sanitaire parfaitement semblable à celui qui caractérise les régions à climat tempéré. Le travail préliminaire de l'hygiéniste est donc de rechercher pourquoi ces maladies cosmopolites trouvent un milieu si favorable, sous les tropiques. Quand il connaîtra ces conditions spéciales, il pourra se mettre à sa tâche définitive : étudier la possibilité de les vaincre.

Telle est la vraie différence entre l'hygiène tropicale et l'hygiène européenne; elle réside avant tout dans les caractères différents de la vie sociale. Ce ne sont pas les influences direc-

(1) Conférence faite à la séance de décembre.

tes du climat, ni les parasitismes spéciaux ; mais ce sont les conditions sociales primitives — primitives d'ordre technique ainsi que d'ordre administratif — qui mettent les habitants des régions tropicales à la merci des fléaux.

Tout en reconnaissant que c'est l'organisation sociale qui détermine le degré de l'échelle hygiénique auquel une société peut s'élever, nous constatons que les possibilités hygiéniques d'une région tropicale aussi vaste que les Indes Néerlandaises varient énormément.

Même si nous écartons les contrées peuplées par des hommes primitifs — sans organisation sociale, c'est-à-dire sans hygiène du tout —, si nous nous arrêtons exclusivement aux parties civilisées de Java et de Sumatra, nous rencontrons des conditions très différentes les unes des autres. Il est peut-être utile de distinguer à ce sujet :

1° les régions rurales,

2° les villes,

3° certains groupements humains, différant essentiellement des populations urbaines et rurales par leur caractère artificiel ; comme les soldats, les immigrants, les prisonniers, les pélerins, les populations ouvrières des plantations, etc.

*
* *

I. LES CONDITIONS RURALES. — Je me permettrai d'abord d'appeler votre attention sur les possibilités de l'hygiène dans les conditions rurales.

En les examinant nous reconnaissons avant tout que, dans beaucoup de cas, la situation naturelle d'une population rurale réalise déjà nombre de conditions hygiéniques d'une façon très remarquable.

L'eau est souvent excellente, surtout si elle sort de la terre à l'état de source, et même encore si c'est de l'eau superficielle : elle est pure au point de vue hygiénique, parce qu'elle n'est pas polluée par l'homme.

Souvent c'est un fleuve qui emporte les excreta humains. Si le sol est fertile et donne une nourriture suffisante, les vitamines comprises, une végétation riche, parmi laquelle surtout

le bambou, fournit le matériel propre à construire des maisons spacieuses.

Ajoutons-y enfin l'isolement : peu de trafic humain, par conséquent une marche lente et incertaine des maladies qui accompagnent l'homme dans ses déplacements.

Cela nous explique pourquoi de grandes parties de Java et de Sumatra jouissent d'une santé générale très bonne, qui se manifeste par un accroissement régulier de la population. On y estime la mortalité inférieure à 25 pour mille et la natalité supérieure à 30 pour mille.

Mais nous savons aussi qu'un village javanais ou sumatrien ne réalise pas toujours l'idéal hygiénique. Là, où la santé aujourd'hui est bonne, une épidémie aiguë peut éclater demain, tandis que dans d'autres endroits ce sont des maladies endémiques qui y sont établies à demeure.

Je veux constater seulement qu'en général l'organisation sociale des districts ruraux — aux tropiques comme en Europe — ne se prête guère à une véritable organisation sanitaire. La prophylaxie complète y est peut-être moins urgente ; elle est aussi moins possible. Ce qu'on peut faire c'est une prophylaxie spéciale : la lutte contre certaines maladies épidémiques.

Je tâcherai de vous donner quelques idées sur ces luttes spéciales.

La *variole*, maladie cosmopolite, est encore très répandue aux Indes Néerlandaises, comme partout où se rencontrent des difficultés pour la vaccination. Certains groupes, il est vrai, sont exempts de la maladie : les Européens, les soldats, les matelots, les pélerins, les ouvriers. Mais parmi les populations libres, beaucoup d'individus échappent à la vaccination et la revaccination.

A Java, ce pays si bien administré à l'aide d'un grand nombre de fonctionnaires indigènes, on peut exercer une certaine pression sur la population. de sorte qu'un service de la vaccination y fonctionne depuis 70 ans avec beaucoup de succès. Des vaccinateurs indigènes, chacun dans son propre district vaccinal, font régulièrement des tournées de 13 semaines. Ils visitent alors chaque centre de vaccination 4 fois par an dans le seul but d'y vacciner les nourrissons de 3 à 6 mois.

La revaccination est l'objet d'une organisation spéciale (sys-

tème Tesburgh) ; celle-ci a pour but une revaccination tous les 5 ans.

Le vaccin est préparé par un seul parc, organisé par Nijland ; on y emploie d'après la méthode Calmette, le bufflon (alternant avec le lapin), qui donne des quantités considérables de vaccin d'une très bonne qualité. Le parc fournit 8 millions de doses par an, tout en utilisant un seul animal par semaine. Sa capacité de production peut donc être considérée comme illimitée.

La *peste* — autre exemple d'une maladie sévissant dans plusieurs districts ruraux — est beaucoup plus difficile à combattre. Aux Indes Néerlandaises nous la connaissons seulement depuis 1911, mais elle s'est développée dans des conditions qui nous permettent de l'étudier assez profondément.

Nous avons confirmé que le rat est le seul propagateur de la peste bubonique ; mais aussi que chaque cas humain provient directement d'un cas animal.

Nous avons constaté que la contagion est possible pourvu que la distance entre homme et rat soit petite. Les rats du dehors, les innombrables rats des champs de riz ne sont pas la source de la peste humaine ; les rats des « sawahs », portant très peu de puces, sont même de pauvres propagateurs de l'épizootie.

C'est le rat domestique seul qui compte.

Aux Indes Néerlandaises nous comprenons la lutte contre la peste comme *un problème de l'habitation ;* c'est-à-dire qu'il faut améliorer les maisons de telle façon que le rat n'y puisse trouver une place tranquille pour y établir sa nichée.

C'est ce que nous faisons à Java sur une grande échelle. Dans la province Malang, par exemple, habitée par plusieurs millions d'hommes, le nombre des maisons neuves ou reconstruites s'est porté en quelques années à quelques centaines de milliers.

Ce qu'il faut exiger avant tout, c'est que la construction de la maison et l'arrangement de son contenu permettent une surveillance permanente de tous les coins où le rat pourrait trouver une place tranquille pour faire son nid. La maison doit être bien éclairée, surtout le toit intérieur, et dans le cas où les chambres ont un plafond, on prescrit un trou d'homme afin de pouvoir faire une inspection périodique du comble. On évite les toits en « atap », les cloisons doubles et les charpentes en bambou, car ce sont là des endroits recherchés par le rat domestique.

Il faut éviter aussi le bambou pour la construction des lits, car nous savons par expérience que le Javanais partage souvent son lit avec les rats, qui ont leur place favorite dans l'intérieur des deux grands bambous parallèles, entre lesquels la couchette est étendue.

Enfin il faut surveiller l'installation des meubles : surélever les armoires au moyen de pieds en bois ; placer les lits à une certaine distance du mur — afin d'éviter les coins obscurs.

L'idéal serait de construire définitivement toutes les maisons aux Indes Néerlandaises, selon les règles du service anti-pesteux. Seulement comme c'est un travail immense, qui ne va que lentement, il faut recourir, en cas d'épidémie locale, à des mesures provisoires : on fait le « nettoyage du Kampong » qui comprend tous les moyens propres à faire disparaître les rats et qui écarte les obstacles à la surveillance antipesteuse du logement. Comme méthode typique de cette amélioration provisoire je vous citerai seulement les larges incisions par lesquelles on ouvre les grands bambous afin de rendre l'intérieur inhabitable aux rats.

Les mesures antipesteuses dans les ports, effectuées selon les règles des conventions sanitaires internationales, ont peu de valeur. Nous savons bien que sous les tropiques tous les navires venant de n'importe où, sont suspects ; il est donc illogique de ne s'occuper que de ceux qui viennent d'un port déclaré officiellement contaminé.

Il faut exiger une désinfection périodique de chaque navire qui croise les océans. Aux Indes Néerlandaises on a accepté le juste principe de donner des facilités aux navires, venant de ports étrangers, qui peuvent prouver qu'ils se soumettent régulièrement à une désinfection.

Les mesures contre les rats des ports sont importantes aussi. Les efforts de la peste pour se répandre parmi eux sont souvent vains. Nous avons des preuves précises que la peste des rats ne se répand que très lentement et peut finir spontanément. Cela nous encourage à tâcher de renforcer cette barrière naturelle par une lutte contre les rats des hangars du port ; surtout par une construction des hangars selon les principes anti-pesteux. Moins il y a de rats de port, moins il y a de chances que la maladie ne débarque à terre.

La *lèpre* est un troisième exemple d'une maladie infectieuse à combattre dans les districts ruraux. Mais quelle différence entre elle et la variole ou la peste!

La variole peut être combattue avec efficacité dès qu'on peut appliquer individuellement le prophylactique excellent que nous possédons dans le vaccin.

Quant à la peste, il ne sera pas difficile non plus de la combattre dès que l'organisation sociale nous permettra de construire les maisons selon nos instructions antipesteuses.

Mais la lèpre représente un problème beaucoup plus difficile. Voilà une maladie d'une incubation extrêmement longue, d'une marche essentiellement chronique, sans remède efficace et propagée par la misère.

Il est vrai qu'on peut formuler en peu de mots les mesures anti-lépreuses : rechercher à l'aide d'une déclaration obligatoire tous les cas, graves ou légers ; assurer le diagnostic par des comités de médecins expérimentés ; isoler les malades pour le reste de leur vie dans des asiles et des colonies.

Nous savons que la réalité n'est pas si simple. L'organisation des sociétés tropicales est rarement assez développée pour qu'on puisse rechercher les lépreux dans une proportion telle qu'elle offre une signification hygiénique. C'est seulement là où la population elle-même a reconnu le danger et la contagiosité de la maladie, où elle la craint assez pour avoir inventé déjà spontanément des mesures hygiéniques, que nous pouvons espérer un succès.

Les Battaks à Sumatra nous donnent l'exemple d'un peuple qui craint la lèpre, qui sait la diagnostiquer à merveille, et qui, depuis longtemps, isole ses malades. C'est dans le pays des Battaks que s'offre la possibilité de combattre la lèpre tropicale ; là, les missionnaires tâchent de réunir les lépreux dans des villages de ségrégation et accomplissent une mesure hygiénique qui me semble de premier ordre. Sur une population de 500.000 âmes, on évacue à peu près 800 malades, parmi lesquels il y a maints cas très légers.

J'ai insisté un peu sur ces trois maladies parce qu'elles démontrent suffisamment combien l'hygiène sous les tropiques dépend, d'un côté de nos connaissances sur les maladies et les moyens de les combattre, d'un autre côté de l'organisation sociale qui doit être apte à les appliquer.

Cependant, il y a d'autres maladies à rappeler. Le pian par exemple, maladie du peuple importante, contre laquelle on vient d'organiser, d'une manière démonstrative, la lutte par le salvarsan ; puis le choléra, le trachome, l'ankylostomiase, etc.

Encore quelques mots sur le paludisme qui, dans bien des endroits des Indes représente la maladie principale.

Nous connaissons, grâce aux recherches de SCHÜFFNER et SWELLENGREBEL, cet état d' « endémie chronique » — pléonasme voulu — où il faut bien admettre que chaque individu est infecté plusieurs fois par an durant toute sa vie.

On y trouve une mortalité infantile extrême, un indice splénique allant jusqu'à 100 o/o, un sang très parasité, cependant avec cette différence que celui des enfants contient beaucoup de gamètes, tandis que le sang des adultes, comme manifestation de leur immunité acquise, en contient peu.

L'épidémie aiguë — autre extrême — on l'a trouvée aussi dans les districts ruraux : lorsque le paludisme a envahi une population non immune, alors, chaque âge présente ses victimes, et le sang, à chaque âge, contient beaucoup de gamètes.

Ensuite, c'est l'étude des anophélines des Indes Néerlandaises — accomplie déjà dans ses grandes lignes — qui a fait voir combien il importe de bien distinguer les diverses espèces de cette famille. Quoique l'application à l'Hygiène de ces données ne se soit pas montrée possible en toute circonstance, le principe d'un assainissement antipaludique spécifique — dans le sens où les mesures aboutissent à l'extermination d'une certaine espèce de moustique — a été démontré juste et réalisable.

*
* *

II. LES VILLES. — Entre les régions rurales et les grandes villes tropicales — comme Batavia, Semarang, Soerabaja — on peut constater des différences extrêmement prononcées. Les quartiers indigènes se sont développés sans plan et sans contrôle ; ce sont des agglomérations, en partie de caractère urbain, en partie de caractère rural ou semi-rural.

Les conditions hygiéniques naturelles, qu'on trouve souvent à la campagne, on les cherche en vain dans les villes. L'isolement favorable à l'hygiène n'existe plus; des gens de partout viennent et propagent des maladies. Plus de nourriture natu-

relle : il faut importer le riz, qui à son tour importe la peste et cause le béribéri. Le fleuve n'est plus un facteur purifiant, mais il est souillé et distribue des germes pathogènes.

L'excellente eau de source a fait place à une eau dangereuse, qu'on a prélevée dans un puits creusé dans la terre souillée. Les maisons sont petites, surpeuplées, les petits terrains qui les entourent souvent inondés.

C'est ainsi que les villes tropicales sont devenues si favorables aux maladies infectieuses : le choléra, les dysenteries, la fièvre typhoïde, la tuberculose y sévissent et y causent une mortalité qui est au moins le double de celle des districts ruraux.

Heureusement, il y a des indices que l'hygiène trouvera dans les villes de plus en plus de possibilités pour l'application de ses mesures.

Comme partout au monde, les grandes villes aux Indes Néerlandaises évoluent vers une certaine indépendance vis-à-vis du gouvernement central. La décentralisation c'est l'avenir. C'est elle qui promet un gouvernement plus fort, une administration plus parfaite, des décisions plus rapides, des mesures plus effectives.

Pour toute ville tropicale il y a quatre questions d'ordre technique à résoudre : la distribution d'eau potable, l'évacuation des matières usées, les mesures contre les inondations et l'habitation.

En ce qui concerne l'eau, toutes les grandes villes et plusieurs centres d'ordre secondaire travaillent à cette question ou possèdent déjà une alimentation centralisée. Soerabaja, Semarang, Malang à Java et Medan à Sumatra reçoivent de l'eau de source de montagnes, situées à des distances considérables. Buitenzorg, Batavia et d'autres villes préparent aussi une alimentation d'eau de source.

D'autres procédés d'utilisation des eaux naturelles — comme la distribution de l'eau superficielle vierge, non filtrée, ou de l'eau des nappes souterraines — sont encore peu étudiés.

L'évacuation des matières usées, spécialement des excréments humains, donne beaucoup de difficultés. La fosse septique est mise à l'étude. Nous savons par les travaux de Grijns et Eijken que le sol indien se prête souvent très bien à l'épuration biologique souterraine de l'effluent de la fosse septique. Mais ce procédé n'est guère applicable pour les populations des centres.

Dans les villes, ce sont seulement les systèmes d'égout qui comptent. Le système unitaire, qui conduit tout à un seul égout, est moins favorable en raison des pluies tropicales qu'un système séparatif par lequel les immondices et l'eau de pluie sont évacués séparément. Charibon, une ville de Java préfère le premier système, Sibolga, à Sumatra, le dernier. Dans les grands centres on en est toujours aux délibérations et aux expériences.

Contre les inondations, on a effectué dans différentes villes des travaux très importants dans ces derniers temps.

La question de l'habitation urbaine est encore peu étudiée. Dans quelques villes, la municipalité cherche à remplacer les quartiers sales et surpeuplés par des villages modèles, érigés sur des larges terrains achetés dans ce but. Pour ma part, je ne crois pas que la création de quartiers neufs d'un caractère rural soit la solution de ce problème. Le problème de l''habitation pour la population des villes, demande une solution spécifiquement urbaine.

L'organisation *médicale* des villes — et aussi celle des districts ruraux — se développe très vite. De plus en plus, la population indigène reconnaît la valeur de certaines méthodes prophylactiques et curatives de notre science médicale. Je ne veux pas insister longuement sur l'importance hygiénique de l'organisation médicale. Plus elle se développera, mieux il sera possible de se rendre compte des causes de la mortalité, de rechercher les cas de maladies infectieuses, de les isoler dans les hôpitaux, et de les traiter dans les polycliniques.

Les villes ont maintenant à leur programme aussi la prophylaxie de maladies contagieuses dans les écoles.

Des questions spéciales — la mortalité infantile, la tuberculose, la lèpre, l'ankylostomiase, le paludisme — je ne traiterai que la dernière.

Batavia, Semarang, Sœrabaja, les grandes villes maritimes, souffrent beaucoup du paludisme qui a sa source surtout dans les viviers près de la mer. Les poissons qu'on y cultive sont des végétariens, de sorte que les larves de *Myzomyia ludlowi* s'y multiplient en quantités innombrables. L'hypothèse que les viviers sont vraiment la source principale du paludisme urbain a été appuyée dans ces derniers temps par les expériences de VAN BREEMEN, qui a retrouvé les exemplaires coloriés à une distance de 6 km. de l'endroit où il leur avait donné la liberté.

Comme exemple de luttes antipaludiques dans les petits centres je vous citerai l'assainissement de Sibolga. De Vogel et Swellengrebel, qui venaient pour étudier le paludisme de cette petite ville maritime, arrivèrent à peine à temps pour empêcher qu'un grand marais tout à fait véniel, fût comblé à des frais énormes. Ils découvrirent des terrains, en partie près des collines, qui contenaient les larves des Anophélines coupables. En employant divers systèmes de drainage — surtout le « hill-foot-drain » et les « subsoildrains » de nos voisins de Malacca — on a accompli l'assainissement de cette ville, où on a construit en même temps un système d'égouts séparatifs.

Les résultats sont merveilleux jusqu'ici. La ville, désorganisée par le paludisme comme une autre Ismailiah, jouit maintenant d'une santé générale remarquable, qui lui permettra, on l'espère, de devenir une ville maritime importante. Chose curieuse, ces résultats ont été obtenus sans avoir attaqué le *Nyssorrhynchus maculatus*, moustique de mauvaise réputation ailleurs, mais qui, jusqu'à présent, ne semble pas avoir joué un rôle d'importance dans le paludisme de Sibolga.

*
* *

Les questions diverses : recherches, mesures et projets sur lesquels j'ai eu l'honneur de solliciter votre attention, relèvent toutes d'un système hygiénique centralisé, représenté par le « service médical civil » des Indes Néerlandaises. Le service a été organisé comme service d'hygiène en 1911 ; avant ce temps il faisait partie du service militaire et avait surtout un caractère médical.

Sa tâche principale est maintenant de surveiller l'état sanitaire de la colonie, et de préciser les mesures nécessaires à l'améliorer. Son activité hygiénique est encore en grande partie de forme analytique.

Déjà un ingénieux enregistrement hebdomadaire de la mortalité, inventé par le Docteur de Vogel, chef du service médical, fonctionne à Java. C'est un indicateur précieux des épidémies et de grande valeur pratique. Les maladies, comme le choléra, les dysenteries, les avitaminoses, le pian, la peste sont l'objet d'études spéciales et on recherche les possibilités de les prévenir.

En même temps, une certaine décentralisation dans le fonc-

tionnement du service s'accomplit. Le nombre des inspectorats, chacun divisé en plusieurs districts, qui sont placés sous les ordres de médecins-hygiénistes, est toujours croissant. A côté du laboratoire central de Batavia on a érigé plusieurs laboratoires territoriaux, destinés à décentraliser les recherches épidémiologiques. Les grandes villes aspirent à une indépendance absolue, ayant leur propre service d'hygiène municipal.

L'enseignement fait aussi partie de la tâche dévolue au service médical. Il y a deux écoles pour former des médecins indigènes. Il est probable qu'elles seront remplacées par une Université, tandis qu'on fondera plusieurs nouvelles écoles afin de former des aide-médecins indigènes.

Une description de l'activité médicale du service et de son développement dans le sens de la décentralisation, me mènerait trop loin.

*
* *

III. Les groupements artificiels. — Je suis arrivé maintenant au troisième groupe. Après les populations rurales et urbaines, j'attirerai votre attention sur ces collectivités artificielles, caractérisées par le grand pouvoir de leur gouvernement et l'intensité de leur administration. Au point de vue hygiénique elles méritent un intérêt spécial, parce qu'elles représentent pour ainsi dire l'épidémiologie et la prophylaxie expérimentales.

Les membres d'une collectivité artificielle sont, par leur dépendance vis-à-vis de leur gouvernement, exposés à de grands dangers. Ils ont quitté le milieu naturel des collectivités libres et sont forcés d'accepter les moyens de transport, la nourriture, l'eau, l'habitation et la mode de vie, qui leur sont offerts par l'administration de leur société. Ces dangers sont nombreux. Je rappellerai seulement le béribéri des soldats, des aliénés et des prisonniers; les épidémies de méningite dans les casernes et les baraquements militaires; la fièvre jaune d'abord, et puis, plus tard, la pneumococcie des ouvriers de Panama, la dysenterie bacillaire et le choléra des émigrants et des pèlerins, les épidémies de paludisme et l'ankylostomiase des populations ouvrières des plantations, des mines et des grands travaux techniques.

Mais il est aussi vrai que pour ces collectivités artificielles les possibilités de mesures hygiéniques sont plus nombreuses que dans les collectivités libres et naturelles. Une administration

bien renseignée sait prévenir le béri-béri, les dysenteries, l'ankylostomiase, le choléra, etc., beaucoup micux qu'un gouvernement ordinaire.

Veuillez considérer seulement la quarantaine, réalisée dans l'hôpital d'une plantation à Deli, le service médical centralisé des populations ouvrières, les traitements obligatoires en masse contre l'ankylostomiase, les vaccinations obligatoires contre la variole, le choléra, la fièvre typhoïde, etc.

A Sumatra, dans la province de Deli, bien connue par son tabac et son caoutchouc, on peut voir jusqu'à quel degré élevé dans l'hygiène la collectivité artificielle peut atteindre. La mortalité qui était il y a 20 ans de 50 p. 1000, est descendue jusqu'à 10 p. 1000 et moins.

Ces résultats, dus au travail de Schüffner, Kuenen, Baermann et de leurs adeptes, ont aussi leur valeur fondamentale. C'est la preuve que la race et le climat ne sont pas d'une importance primordiale dans les causalités des maladies tropicales. Si l'on élimine les infections principales, il reste un état sanitaire qui ressemble fort à celui de l'Europe.

Cependant, il ne faut pas s'imaginer que ces collectivités artificielles que nous rencontrons dans les régions coloniales intensivement administrées soient d'une nature permanente. Déjà on voit se former sous le patronage des plantations elles-mêmes, des colonies et des pseudo-colonies, destinées à remplacer les populations passagères par des populations fixes et naturelles.

Ce changement créera de nouvelles questions d'hygiène. Plusieurs médecins regrettent que le système sévère doive faire place à des conditions moins propices aux mesures hygiéniques. Mais nous devons reconnaître que l'évolution sociale passe en premier lieu, et que la tâche de l'hygiéniste est d'ordre secondaire.

*
* *

Permettez-moi un résumé très court.

Nulle part ailleurs que sous les tropiques on ne peut se rendre mieux compte qu'un système hygiénique non adapté à l'organisme social auquel il appartient, n'est réalisable.

Aux tropiques nous rencontrons une diversité extrême de possibilités en matière d'hygiène. Les peuples primitifs, avec l'organisation sociale desquels nous n'avons aucun contact, ne nous

permettent pas l'application de nos mesures prophylactiques. C'est seulement parmi les populations plus civilisées que la lutte contre les maladies diverses se développe.

De l'état social d'une population dépend la question de savoir si nous devons nous arrêter à la seule vaccination contre la variole, ou si nous pouvons nous élever jusqu'aux mesures de distribution d'eau potable, à l'évacuation des matières usées, à la surveillance de l'habitation, ou même à une organisation sanitairc complète.

Les collectivités *bien administrées* et *prospères* seules sont susceptibles d'vne véritable organisation sanitaire. Sous les tropiques, elles ne sont représentées que par ces groupements humains artificiels, dont les populations ouvrières des plantations nous offoent l'exemple le plus intéressant.

Ces considérations mènent à l'idée que la création d'un idéal spécial n'est pas permise à l'hygiéniste. *Son horizon est toujours borné par les impossibilités sociales.*

Sachons nous consoler. Plaçons notre idéal dans le labeur d'aujourd'hui et vouons-nous à cette tâche.

Communications

Sur le traitement spécifique de la lymphangite épizootique par les cultures stérilisées de cryptocoques

Par L. NÈGRE et A. BOQUET

Dans des publications antérieures (1), nous avons exposé une méthode de traitement spécifique de la lymphangite épizootique par des injections de cultures de cryptocoques stérilisées. Nos essais n'avaient porté que sur un nombre restreint de chevaux. Mais les résultats, quoique très encourageants, n'avaient pas encore été confirmés dans la pratique.

Nous avons mis depuis à la disposition de plusieurs vétérinaires en France, en Afrique du Nord et en Italie du vaccin anti-cryptococcique qu'ils ont bien voulu employer en se conformant à nos indications.

Préparation du vaccin. — Après un certain nombre d'essais comparatifs, nous nous en tenons à la technique suivante : les microbes, provenant de cultures âgées de 4 à 6 semaines, entretenues à l'étuve à 35° sur milieu de Sabouraud, sont récoltés à la spatule, broyés au mortier à sec et émulsionnés dans l'eau phéniquée à 5 p. 1.000 à raison de 5 mg. de culture par cm^3 de liquide. Le mélange est ensuite chauffé pendant 1 heure 3/4 à 65° au bain-marie.

Technique des injections. — Les injections sont pratiquées tous les sept jours sous la peau de l'encolure aux doses croissan-

(1) Mycothérapie de la lymphangite épizootique. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. XI, 1918. Lymphangite épizootique des Solipèdes, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1920.

tes de 1, 2, 3, 4 et 5 cm^3. Elles sont répétées jusqu'à guérison à cette dernière dose qui ne doit en aucun cas être dépassée.

Pendant les quatre premières semaines, on observe parfois après les injections une légère aggravation passagère des lésions. Il convient de ne pas s'en alarmer et de continuer le traitement suivant le rythme indiqué. Toutefois, si les réactions sont trop vives ou trop prolongées (4 à 7 jours), les doses injectées doivent être diminuées.

Résultats obtenus. — Plus de 150 chevaux ont été traités. Ces animaux étaient atteints de lymphangites plus ou moins graves des membres antérieurs et postérieurs, de la paroi abdominale, du poitrail, de l'encolure et du garrot ou de lymphangites généralisées aux diverses parties du corps et aux muqueuses.

Nous n'avons pu obtenir de renseignements que pour 86 d'entre eux. Le nombre des animaux guéris a été de 71, ce qui fait une proportion de 81 p. 100. Parmi les échecs sont compris tous les sujets traités à la dernière période de la maladie, au moment où les lésions spécifiques étaient contaminées par des microbes d'infections secondaires et tous ceux dont le traitement a été interrompu pour des raisons diverses.

La plupart des vétérinaires ont observé, comme nous l'avions vu nous-mêmes, qu'au cours de la première période du traitement les lésions restent stationnaires ou paraissent s'aggraver. C'est seulement vers la quatrième semaine que les premiers signes d'amélioration se manifestent par la diminution de la suppuration, la cicatrisation progressive des lésions ouvertes et la résorption des cordes et nodules lymphatiques.

Quelques animaux, même gravement atteints, ont pu être guéris après quatre injections. Mais dans la plupart des cas, 8 à 12 injections hebdomadaires ont été nécessaires. Nous estimons que le délai moyen de traitement est de deux mois.

Une seule récidive bénigne et localisée sous la forme de trois petits nodules a été observée.

Tous les vétérinaires qui ont employé ce traitement spécifique s'en sont déclarés satisfaits, tant par ses résultats que par la facilité de son application.

Les animaux traités peuvent continuer à travailler sauf, à la rigueur, le lendemain de l'injection, où ils présentent quelquefois une légère élévation thermique. Les abcès aseptiques qui

se produisent à la suite des injections se cicatrisent très rapidement et ne sont suivis d'aucune complication.

Les résultats obtenus, en particulier par M. le vétérinaire major Forgeot du laboratoire de recherches vétérinaires du ministère de la Guerre, ont été si encourageants que l'autorité militaire a décidé d'appliquer la méthode à tous les chevaux lymphangiteux de l'armée (1).

Etudes sur les piroplasmoses et les jaunisses en Algérie

VIII. A propos d'un accès suraigu de piroplasmose bovine à petites formes annulaires extrêmement nombreuses

Par Edm. SERGENT et G. ESPÉRANDIEU

Près de Chateaudun-du-Rhumel, à Saint-Donat, (Hauts-Plateaux constantinois), une vache de race croisée (2e génération), de 4 ans, qui avait guéri d'une atteinte de fièvre aphteuse en mai 1920, est de nouveau atteinte en juillet par une deuxième vague de l'épizootie, qui l'éprouve plus gravement. Outre la désinfection buccale quotidienne, elle est traitée par des injections d'eau oxygénée (15 cm³), d'électrargol (30 cm³), et, pour combattre la diarrhée, par le permanganate (au 1/1000) (3 litres par jour en injection). Une amélioration sensible s'était produite lorsque subitement, le 3 août, l'état s'aggrave au point qu'on le juge désespéré : abattement, cornes chaudes, muqueuses jaunes avec pétéchies, pâleur extrême de la muqueuse buccale, poil frisé, constipation, succédant à la diarrhée abondante des jours précédents que l'on observait sur toutes les vaches de l'écurie, atteintes de fièvre aphteuse.

On abat la vache. A l'autopsie on note : sang jaunâtre tachant les doigts. Rate hypertrophiée à pulpe friable. Gelée

(1) Nous remercions particulièrement M. le vétérinaire-inspecteur Dassonville et M. le vétérinaire principal Brocq-Rousseu qui ont été les promoteurs de cette décision et tous les vétérinaires qui ont collaboré à ce travail en appliquant notre méthode.

jaunâtre intra-médiastinale débordant à l'entrée de la poitrine et englobant les ganglions de la région. Engorgement sec du feuillet. Moelle du tibia semi-liquide, parsemée de zones hémorragiques. Le myocarde et le psoas ont l'aspect de muscles cuits. La vessie contient de l'urine couleur chocolat clair.

Etude microscopique du sang.

Le sang périphérique prélevé au moment de l'abatage contient un nombre extraordinaire de parasites. La plupart des globules rouges sont pluriparasités (Fig. 1).

Sur 1.000 globules rouges :

76 ont 0	parasite,				
197 ont 1	parasite,	au total	197	parasites.	
278 ont 2	parasites,	—	556	—	
231 ont 3	—	—	693	—	
123 ont 4	—	—	492	—	
55 ont 5	—	—	275	—	
29 ont 6	—	—	174	—	
9 ont 7	—	—	63	—	
2 ont 8	—	—	16	—	

Fig. 1. — Globule rouge parasité.

ce qui représente, au total, 2.466 parasites pour 1.000 globules rouges.

Les globules rouges infectés ne sont pas altérés, leurs dimensions ne sont pas modifiées.

On trouve à peine 1 parasite sur 100 qui soit tangent par un point à la périphérie du globule rouge.

Sur 2.000 parasites, on en compte :

1.700 environ en forme de petits anneaux ronds ou ovales, non en poires, ne dépassant pas 1 µ de diamètre, à noyau excentrique et à vacuole centrale ; 280 environ en bâtonnets courts (atteignant au maximum 1 µ de longueur), à noyau terminal, toujours rond, et à vacuole fréquente ; enfin une vingtaine de formes ressemblant aux anaplasmes.

FORMES ANNULAIRES.—On en rencontre de très petites (Fig. 2, B), (152 formes) grains chromatiques ne se différenciant des anaplasmes (A) que par un mince anneau bleu se rattachant au cha-

ton rouge. On trouve toutes les transitions jusqu'aux plus grands anneaux (C), de 1 μ de diamètre, à chaton rond (505 formes). Chez de nombreux éléments (944), le noyau est étiré (D), première étape de la division binaire (E) que l'on voit chez 92 formes sur 2.000 du même type exactement que les *Plasmodium* du sang humain, en bracelet kabyle, c'est-à-dire offrant l'aspect d'un anneau brisé dont chaque extrémité porte un grain chromatique. Le noyau n'est jamais central.

Batonnets. — Les bâtonnets commencent également par de très petites formes : une mèche de cytoplasme attachée à un grain de

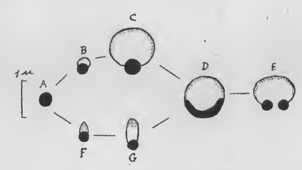


Fig. 2. — Différents types de parasites.

chromatine. Le noyau reste toujours rond, en forme de grain, mais le cytoplasme s'allonge (F) (140 éléments) et se creuse d'une vacuole (G) (141 éléments). Dans les éléments vacuolaires, le cytoplasme se condense à l'extrémité opposée au noyau. Souvent on ne distingue le noyau de ce grain de cytoplasme que par les réactions tinctoriales.

On rencontre de très rares formes atypiques, en voie de désintégration, à cytoplasme épars contenant des grains chromatiques disséminés. En résumé :

Sur 2.000 parasites, on peut faire les distinctions suivantes :

Anaplasmes.			A. 26
Petites formes annulaires 1.693.	Très petites		B. 152
	Diam. 1 μ	noyau rond.	C. 505
		— étiré.	D. 944
		— en division.	E. 92
Formes en bâtonnet court 281.	Sans vacuole		F. 140
	Avec vacuole		G. 141

On peut supposer que les petites formes d'anaplasmes sont des mézoroïtes résultant de la scissiparité des formes annulaires à deux noyaux. Le développement de ces formes d'anaplasmes donne soit des anneaux qui évoluent eux-mêmes jusqu'à la division binaire, soit, plus rarement, des bâtonnets courts, qui peut-être arrivent eux-mêmes par une évolution un peu plus lente, à la suite de la formation d'une vacuole, à donner des éléments annulaires.

Détermination spécifique.

Les parasites étudiés peuvent faire penser au *Piroplasma annulatum* de Dschunkowsky et Lühs. Mais *P. annulatum* n'est pas une bonne espèce, elle comprend des formes appartenant à *Gonderia mutans* ou à *Theileria parva* et même des formes de *P. bigeminum*. Elle ne doit pas être conservée.

Les caractères suivants empêchent d'identifier d'emblée les parasites étudiés avec *P. bigeminum* (= *P. bovis*) : absence complète de formes en poire. Absence complète de formes bigéminées. Quand deux parasites sont accolés, il est visible que leur rapprochement est fortuit. Petitesse du diamètre qui ne dépasse pas 1 μ.

D'autre part, on ne peut pas les attribuer à l'espèce *Gonderia mutans* : il n'y a que de très rares bâtonnets, aucun d'eux n'a de noyau bacilliforme. Absence de formes en croix. Le nombre des globules rouges parasités est énorme.

On ne peut pas les assimiler non plus à *Theileria parva*, à cause de leur morphologie et surtout à cause de la symptomatologie (urines sanglantes, jaunisse).

Ne s'agirait-il pas tout simplement de très jeunes formes de *P. bigeminum* (= *P. bovis*), dont la division très rapide, binaire, des petites formes, conduisant en quelques heures l'animal à la mort, ne donne pas aux grandes formes le temps de se former ? On ne saurait mieux comparer ce processus qu'à celui de la tierce maligne de l'homme : on voit parfois, au cours des accès pernicieux palustres, uniquement des petites formes annulaires, dont beaucoup en voie de scissiparité.

Nous concluons donc : accès pernicieux dû à des petites

formes annulaires d'un Piroplasme (espèce ?) en voie de division binaire intense, et parasitant les globules rouges dans la proportion de 246 parasites pour 100 globules rouges (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur une hémogrégarine et ses kystes de multiplication chez un lézard Iguanidé, *Tropidurus torquatus*, Wied.

Par Mme PHISALIX et de E. TEJERA

Chez un *Tropidurus* adulte arrivé le 19 mars dernier du Venezuela et mort brusquement quelques jours après, nous avons trouvé une Hémogrégarine qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée chez le lézard.

Il n'existe pas de grandes formes libres ou endoglobulaires dans le sang ; mais par contre le foie et la vésicule biliaire contiennent deux sortes de kystes de multiplication.

Formes endoglobulaires. — On les rencontre dans le sang du cœur et des vaisseaux périphériques, occupant parfois toute la longueur des globules rouges, soit 16 µ 8, et apparaissant comme de gros boudins incurvés, incolores, arrondis aux deux bouts, d'un diamètre maximum de 6 µ 3. L'hématie parasitée conserve d'ordinaire ses dimensions, lorsque le parasite est incurvé sur le noyau qui reste central ; mais lorsque ce dernier se trouve du côté convexe du parasite, il fait hernie sur le bord correspondant et augmente le diamètre transverse du globule.

On peut saisir les mouvements lents de flexion et d'extension de l'hémogrégarine.

Cette forme ne prend pas les colorants usuels ; son noyau diffus laisse à peine entrevoir quelques fines granulations chromatiques éparses au voisinage du centre.

(1) A noter la coïncidence, avec cet accès mortel, de la fièvre aphteuse. Jusqu'ici les auteurs pensaient que la fièvre aphteuse ne provoquait pas de rechute de piroplasmose.

FORMES LIBRES. — Le plasma sanguin renferme deux sortes de formes libres; les unes proviennent vraisemblablement de la mise en liberté des grandes formes endoglobulaires par hémolyse, car celle-ci est très marquée, principalement dans les capillaires des poumons; et, d'autre part, ces hémogrégarines présentent les mêmes caractères de forme, de dimensions, de faible colorabilité que les formes du groupe précédent.

La deuxième forme se distingue de la première par ses dimensions plus grandes, son noyau rond, colorable et excentrique, sa mobilité plus active. Elle peut atteindre 20 μ de long sur un diamètre moyen de 6 μ ; l'extrémité antérieure est amincie et s'insinue entre les éléments solides qu'elle rencontre soit dans le sang, soit dans la bile. Elle provient des kystes à macromérozoïtes, d'où nous l'avons vue s'échapper.

C'est dans les kystes en suspension dans la bile que le phénomène est le plus fréquent, le kyste y atteignant toujours sa maturité. Au moment de sa déhiscence on voit en effet ce kyste pivoter lentement sur lui-même, le mouvement changeant parfois de sens sous l'impulsion des macromérozoïtes qui tendent à en sortir. Nous avons vu émerger ainsi successivement d'un même kyste huit mérozoïtes qui se sont mis aussitôt à circuler, le dernier ne laissant après lui dans la membrane kystique que de rares granulations réfringentes.

KYSTES A MACROMÉROZOÏTES. — On les rencontre dans le foie et dans la vésicule biliaire, où ils forment un dépôt pulvérulent blanchâtre,

Ces kystes se présentent à tous les stades de leur développement, depuis l'état uniformément granuleux de leur protoplasme jusqu'à celui où ils contiennent huit mérozoïtes aptes à s'en échapper. Ils mesurent au maximum 27 μ suivant leur grand axe et 19 μ suivant leur diamètre. Leur forme est un ovale régulier. Comme à l'ordinaire leur noyau arrondi fixe les colorants, tandis que leur protoplasme ne se teinte que légèrement.

KYSTES A MICROMÉROZOÏTES. — Le foie seul les renferme côte à côte avec les précédents, et également en assez grand nombre. Leur forme est ovoïde, légèrement amincie à un bout. Leur plus grand axe varie de 21 à 27 μ, leur diamètre maximum, de 19 à 21 μ.

Les plus petits ont un contenu finement granuleux, les autres présentent de 2 à 24 mérozoïtes à noyaux allongés fixant fortement les colorants. Leur protoplasme se teinte également.

Ces kystes ne semblent pas arrivés au terme de leur développement, car on ne rencontre aucune petite forme libre du parasite soit dans le plasma, soit dans les hématies.

Le lézard porteur de ce parasite et mort brusquement après de courtes convulsions, n'était nullement cachectique ; ses viscères, sauf les poumons, ne décelaient macroscopiquement aucune lésion ; il n'existait pas d'autre parasitisme interne ou externe; et l'infection hémogrégarinienne était trop limitée pour, à elle seule, entraîner la mort. Mais l'état congestif des poumons, l'hémolyse marquée surtout dans ces organes, la saison froide de mars pendant laquelle le sujet a voyagé nous font penser qu'il a succombé aux effets du froid ainsi qu'on l'observe souvent pour les reptiles qui nous arrivent des contrées chaudes.

Nouveau cas de Coccidiose intestinale humaine à Isospora

Par F. NOC

La coccidiose intestinale chez l'homme était considérée comme une rareté depuis l'observation de Kjellberg, citée *in* Virchow 1860 et celles de Railliet et Lucet en 1891, jusqu'aux recherches de guerre (1915 à 1918) effectuées soit aux Dardanelles et en Mésopotamie (C. M. Wenyon, C. M. Wenyon et F. W. O'Connor, L. Rajchmann et G. I. Western, C. Dobell et Stevenson, K. Boney, Crossman et C. L. Boulanger, etc.), soit en Egypte ou aux Dardanelles (Wodcock et Penfold, B. Fantham et H. Porter), soit en Macédoine (W. Roche), soit en Afrique du Nord (Chatton), ou en Italie (San Giorgi) auxquelles il faut ajouter les observations de C. Dobell à Londres, de E. Roubaud et F. Mesnil à l'Institut Pasteur de Paris, ensemble de travaux desquels il résulte qu'une soixantaine de cas de coccidiose intestinale humaine, pour la plupart à *Isospora*, quelques-uns (8 ou 9) à

Eimeria ont été signalés, le plus souvent d'après un seul examen de selles et la plupart provenant du bassin méditerranéen (1).

Mon attention ayant été attirée de ce côté par les publications de Wenyon, j'observai en Cochinchine en 1916 une seule fois, sur plusieurs milliers d'examens de selles, de rares oocystes de Coccidie dans les selles d'un Européen à Saïgon. Le malade ayant quitté l'hôpital le même jour, je ne pus le revoir et comme il n'avait pas de diarrhée j'attribuai la présence de si rares oocystes à une ingestion de foie de lapin parasité (leur développement ne fut pas suivi à la chambre humide).

Le cas de Coccidiose que je viens de découvrir au Sénégal concerne également un Européen qui n'a jamais séjourné aux Dardanelles ni en Macédoine, mais qui est resté longtemps prisonnier en Allemagne. Voici son observation :

X..., Sergent d'infanterie coloniale, 34 ans, a toujours été bien portant jusqu'en 1914. Il n'a jamais eu de paludisme. Premier séjour colonial à Madagascar de 1909 à 1911. En 1914, il eut une première atteinte de dysenterie qui dura 5 à 6 jours à Saint-Mihiel. Prisonnier de guerre de juillet 1915 à janvier 1919, a séjourné dans de nombreux camps en Westphalie, au Wurtemberg, au Hanovre, dans les pires conditions d'hygiène. Emprisonné pendant 82 jours, il disputait souvent sa nourriture aux rats. Il eut des crises de diarrhée en 1916 et 1917. Plusieurs de ses camarades de captivité moururent de diarrhée à cette époque. Sa situation s'étant améliorée, son état de santé devint meilleur et en 1918 il n'avait plus de diarrhée qu'à de rares intervalles. Il fut rapatrié en 1919 et ne présentait plus rien d'anormal.

Affecté à l'Afrique Occidentale Française, il débarque à Dakar le 28 août 1919, rejoint Saint-Louis où il séjourne jusqu'à juillet 1920, puis est affecté au Service d'hygiène de Dakar. La diarrhée actuelle a débuté vers la fin d'août, 3 ou 4 selles par jour, liquides fétides, noirâtres, survenant surtout le matin. Courtes rémissions de 24 heures. L'état général n'est pas inquiétant, mais le malade a maigri de 5 à 6 kg. Il fait un court séjour à l'hôpital, en sort sans amélioration et m'est adressé le 3 octobre pour examen des selles. Cet examen me révèle des kystes de Lamblia, quelques oocystes de Coccidie dans chaque préparation et, parmi des débris épithéliaux et du mucus, des cristaux d'acides gras en forme de losange allongé. La recherche des Bacilles dysentériques est restée négative.

Le malade est soumis au régime lacté mitigé. Sous cette influence, les selles se désodorisent, deviennent claires, mais l'état de la muqueuse ne s'améliore pas, les matières restent liquides et présentent des débris épithéliaux, et des oocystes persistants de Coccidie.

L'examen du tube digestif révèle une légère douleur persistante dans

(1) Voy. l'important travail de C. Dobell, A revision of the Coccidia parasitic in man, *Parasitology*, t. XI, f. 2, 28 février 1919 et les notes et analyses de F. Mesnil in *Bulletin Institut Pasteur de Paris*, 1915 à 1920.

la fosse iliaque droite. Le foie, augmenté de volume, déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Les voies digestives supérieures ne présentent rien d'anormal. L'examen du sang ne montre pas d'anémie notable. Pas d'hyperleucocytose marquée, mais une tendance à la mononucléose et à l'éosinophilie sanguines.

5 octobre. — Formule leucocytaire :

Poly-neutro	71 o/o
Poly-éosino.	6,5 —
Petits mono	5,4 —
Moyens mono	10 —
Grands mono	7,1 —

Appareil génito-urinaire normal.

J'institue un traitement au novarsénobenzol en injections intraveineuses, puis au thymol en cachets ; 914 : 1re injection 0,15 cg. le 8 octobre ; 2e injection 0,30 cg. le 12 octobre ; 3e injection 0,60 cg. le 18 octobre.

Malgré ce traitement et le régime, la diarrhée persiste, 2 à 4 selles liquides par jour. Peut-être à partir du 18 octobre les oocystes sont-ils moins nombreux dans les selles fraîchement émises. Les kystes de Lamblie paraissent moins nombreux également. Pas de flagellés libres. Un œuf de Trichocéphale apparaît dans une préparation.

Parasitologie. — L'examen microscopique des selles a révélé en somme, d'assez nombreux oocystes (8 à 10 par préparation), ellipsoïdes en général, quelquefois ovoïdes et courts, à fine membrane d'enveloppe et renfermant soit une spore ovoïde ou sphérique, soit deux spores sphériques juxtaposées. Ces oocystes mesurent de 22 à 23 μ de longueur sur 10 à 16 μ de largeur. Ils ne peuvent être confondus avec des œufs de parasites intestinaux (Distomidés ou Trichiurides), leur paroi est beaucoup plus fine, le contenu protoplasmique n'occupe pas toute la cavité, il est ramassé en une ou deux sphères indépendantes de la paroi et de 8 à 10 μ de diamètre, à granulations rondes d'une réfringence spéciale. Leur double contour délicat, leur contexture, leurs dimensions, leur fréquence dans les préparations indiquent bien qu'il s'agit d'oocystes d'un sporozoaire qui habite l'intestin d'une Coccidie disporée.

Des selles liquides, la pipette retire d'ailleurs de petits flocons muqueux, rougeâtres, constitués par du mucus intestinal, des cellules épithéliales, des mononucléaires en dégénérescence, des globules rouges. Dans une cellule épithéliale cylindrique j'ai pu noter, à côté du noyau, la présence d'une formation sphérique remplie de grains et de bâtonnets réfringents qui signale un endoparasite de la muqueuse intestinale.

Le matériel renferme en outre de nombreux corps sphériques

granuleux d'environ 10 μ de diamètre dont je ne puis affirmer pour le moment qu'ils appartiennent à la Coccidie. D'autres débris de muqueuse en dégénérescence renferment des corps sphériques, les uns à granulations rondes, les autres à bâtonnets (microgamétocytes?).

J'ai obtenu la formation des spores soit à la température du laboratoire (28°) en mettant de faibles quantités de matière dans de l'eau stérile, soit en plaçant des selles liquides, à la glacière, à 18°. Dès le 2[e] jour, les oocystes à 2 spores se rencontrent plus souvent; on constate que ces spores s'entourent d'une membrane, deviennent ellipsoïdales de sphériques qu'elles étaient, tandis que leur noyau et leur protoplasme se divisent. Au 3[e] jour et quelquefois dès le 2[e] jour, les spores ont effectué une rotation, et leur ellipsoïde s'est placé obliquement vers les pôles de l'oocyste, des corps falciformes ont apparu, au nombre de 4 dans chaque spore, avec un reliquat central, granuleux, assez volumineux. En pleine maturité l'oocyste mesure 32 à 33 μ de long sur 16 μ de largeur, les corps falciformes 2 μ 7 sur 6 à 7 μ. La forme générale de l'oocyste est alors ovoïde avec une extrémité un peu rétrécie en goulot (fig. jointes).

Il s'agit bien d'une Coccidie disporée tétrazoïque du genre *Isospora*, à spores ovoïdes, rappelant *Hyaloklossia Lieberkühni* tel que l'on décrit Laveran et Mesnil (1). L'oocyste de cette Coccidie traverse donc l'intestin avant le stade de maturité complète, et cette constatation est conforme à celle de Wenyon pour les oocystes d'*Isospora* qu'il a découverts (tandis que les oocystes d'*Eimeria* passent à l'état de maturité).

Elle est différente d'*Isospora bigemina* Stiles (*Coccidium bigeminum*) dont les kystes sphériques mesurent de 22 à 40 μ de long sur 19 à 38 μ de largeur et dont les spores ont de 10 à 18 μ de diamètre. [Peut-être faut-il avec Mesnil et Ed. Sergent (2) considérer les coccidies disporées tétrazoïques à spores ovoïdes (et non piriformes) comme formant un genre séparé *Hyaloklossia* (Labbé)].

Elle rappelle encore par la forme du sporocyste, dont une extrémité s'étire en goulot, les *Isospora*, figurées par Wenyon, des selles de l'homme. Cette apparence rétrécie de l'un des pôles

(1) Laveran et Mesnil, *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 2[e] série, 1902, p. 82.

(2) F. Mesnil et Ed. Sergent, *in Bull. Inst. Pasteur*, n° 20, 30 oct. 1914, p. 838.

semble due à la poussée des spores en rotation. Je n'ai pu voir avec certitude un micropyle.

Wenyon n'a pas obtenu de résultat positif par ingestion de ses Coccidies humaines au chat et à la souris. J'ai mis en expérience un rat blanc qui ne s'est pas infecté jusqu'à ce jour.

Il s'agit vraisemblablement d'une espèce propre à l'homme ainsi que C. Dobell l'a établi en se basant sur sa morphologie et son adaptation, espèce qu'il a proposé d'appeler *I. hominis.*

Le malade a été revu le 3 novembre, quinze jours après la 3e injection de 914. Il ne présente plus de diarrhée. On ne rencontre plus aucun oocyste dans les selles. Les kystes de *Giardia* ont disparu également. On peut donc attribuer au novarsénobenzol et au thymol une certaine efficacité dans le traitement de la coccidiose intestinale humaine. Toutefois, en raison de la latence souvent constatée dans les affections à sporozoaires, une plus longue période d'observation est nécessaire, dans le cas actuel, avant de se prononcer définitivement pour la guérison.

Institut de Biologie de l'Afrique Occidentale française.

Foyer de Trypanosomiase humaine à Tchoa (Territoire du Tchad)

Par MURAZ

Nous avons découvert à Tchoa (Subdivision de Kélo, Circonscription du Mayo-Kebbi, à 57 km. ouest de Laï) un foyer intense de trypanosomiase humaine, qu'il nous paraît intéressant de signaler. La morbidité en ce point est de 40,51 o/o, plus élevée qu'en toute autre région du Tchad.

Tchoa se trouve situé à l'intersection de la route Laï-Kélo et de la Tandjilé (affluent du Logone), presque au bord de cette rivière sur la rive gauche; sur la rive droite se trouvent Pa, un peu plus éloigné du cours d'eau et Tchakacéré qui en est à 2 km. 500 environ. Voici les résultats que la visite de ce groupe de 3 villages nous a donnés.

VILLAGE	OPÉRATIONS	VISITÉS				Total	TRYPANOSOMÉS					Total
							Anc.	Nouveaux				
		Hom.	Fem.	Gar.	Fil.			Hom.	Fem.	Garç.	Filles	
Tchoa.....	1er triage	405	222	121	112	849	0	133	59	59	14	265
	2e —	—	—	—	—	»	»	27	29	15	8	79
Pa........	1er triage	123	82	78	55	338	0	15	5	10	1	31
	2e —	—	—	—	—	»	»	4	1	1	»	6
Tchakacéré	1er triage	82	96	49	51	278	0	12	3	5	»	20
	2e —	—	—	—	—	»	»	1	2	»	»	3
										TOTAL.......		404

Pourcentage de Tchoa . . . . . 40,51 o/o
— Pa. . . . . 10,94 o/o
— Tchakacere. . . . 8,27 o/o

D'où provient une morbidité aussi élevée pour ce noyau de 3 villages, pour Tchoa surtout (40,51 o/o)?

A notre premier passage à Tchoa, nous avons demandé au chef de village et à ses hommes s'ils avaient observé des tsétsés sur la Tandjilé. Réponse négative. Nous marchions rapidement et ne pouvions vérifier, à ce moment, si cette rivière présentait des gîtes de glossines; les rives de la Tandjilé n'avaient pas été visitées par un Européen. La mortalité du village allait s'aggravant chaque année sans d'ailleurs qu'on songeât à de la trypanosomiase. On parlait de grippe ou de méningite cérébro-spinale, s'expliquant ainsi les phénomènes méningés et les psychoses délirantes, scènes morbides assez habituelles de la fin de quelques malades.

Sur les affirmations catégoriques du chef de subdivision et du chef de village, nous avions conclu, après nos premiers examens de Tchoa, à une « épidémie de cases », en faisant cette réserve que nous croyions à l'existence de gîtes de tsétsés au sud du village.

Cependant, à notre retour de Léré nous avons voulu nous-mêmes nous rendre compte si, oui ou non, des *Gl. Palpalis* vivaient sur la Tandjilé. Nous avons en pirogue exploré cette rivière en amont et en aval de la route Laï-Kélo : le 25 juillet les *Gl. palpalis* y étaient très nombreuses et nous avons pu sur nous-mêmes capturer un échantillon au point même du passage de la route pendant la traversée de nos bagages.

Nous avions décidé à notre premier voyage à Tchoa de faire déplacer cette grosse agglomération. Après la constatation que nous avons faite au retour du Mayo-Kebbi, nous estimons que Pa doit aussi être déplacé. Nous avons donc adressé au chef de la Subdivision de Kélo la liste des mesures nécessaires et rapides qu'il devait prendre, c'est-à-dire :

a) Débroussaillement, suivant le type « éclaircissement des gîtes » (que nous lui avons expliqué), des zones riveraines de la Tandjilé sur une longueur de 500 m. en amont et de 500 m. en aval du point de passage de la route Laï-Kelo. Ces débroussaillements seront effectués par les trypanosomés adultes en bon état général, pour éviter de faire piquer des individus sains par les mouches très probablement infectées pour la plupart. Cette main-d'œuvre sera suffisante puisque le total des trypanosomés est, pour les trois villages, de 404 dont 344 pour Tchoa.

b) Débroussaillement des principaux points de pêche des village de Tchoa, Pa, Tchakacéré.

c) Déplacement de plus de 5 km. (Tchakacéré, à 2 km. 500 de la rivière, a déjà 8 0/0 de trypanosomés) des villages de Tchoa et de Pa. Tchoa sera déplacé de 10 km. environ, en un point que nous avons étudié. Ce nouvel emplacement se trouve au sud de la route de Tchoa à Kelo.

d) Si la morbidité de Tchakacéré augmente dans le dernier semestre de 1920, son déplacement sera aussi envisagé.

e) Le débroussaillement de la zone de 1.000 m. sur la Tandjilé au point d'intersection de la rivière et de la route, devra être renouvelé aussi souvent que cela sera nécessaire, pour supprimer d'une façon permanente les risques de piqûre que courent les passagers qui vont de Laï à Léré.

f) L'établissement d'un pont sur la Tandjilé pour que le passage de cette rivière se fasse rapidement. Il y a eu un pont en 1918. Ce cours d'eau est peu large et profond en saison des pluies et la pirogue y est un moyen de transbordement insuffisant.

La mortalité par trypanosomiase à Tchoa aurait été en 1919-1920, d'après le chef de village de 283 personnes : 131 hommes, 96 femmes, 56 enfants.

Secteur de Prophylaxie du Tchad.

Trypanosomiase du porc en Guinée Française

Par E. ALDIGÉ (1)

La trypanosomiase du porc a été signalée en Guinée Française par le docteur G. Martin en 1906. L'auteur identifiait le parasite qu'il avait rencontré à *Tryp. dimorphon*, bien que la figure 10, page 77 de son ouvrage *Les trypanosomiases de la Guinée Française* représente un flagelle sur les formes longues des parasites transmis à la souris.

Nous avons eu l'occasion d'observer en septembre 1914, en saison des pluies, une épidémie de trypanosomiase dans la porcherie d'un colon de Mamou. Cette épidémie nous paraît intéressante à rapporter par la rapidité d'évolution de l'affection, l'extraordinaire abondance des parasites dans le sang de tous les malades et la nature de ces parasites. Les animaux étaient placés en un point très ombragé, dans la petite vallée du Téliko (2).

Les symptômes surviennent brusquement et évoluent avec une extrême rapidité; la température dépasse 40° et atteint parfois dès le début 41°; l'animal est étendu sur le côté, abattu, indifférent à ce qui l'entoure; l'appétit est cependant conservé. La mort, sur les animaux non traités se produit parfois en 12 heures, le plus souvent au bout de 24 à 48 heures. Sur tous les animaux, la maladie affecte une forme suraiguë ou aiguë; 13 porcs, sur un effectif de 22, meurent en l'espace d'un mois et demi. La mortalité s'arrêta quelques semaines après le transfert du troupeau en un point élevé.

A l'autopsie, lésions ordinaires de trypanosomiase, rate hyper-

(1) M. Aldigé, vétérinaire en Afrique Occidentale Française est décédé récemment. La note que nous publions avait été adressée à notre collègue Railliet, avec préparation mettant en évidence l'abondance des trypanosomes dans le sang.

(2) On n'a jusqu'ici qu'une observation de trypanosomiase aiguë chez le porc, celle de Ochmann (*Berl. tierärztl. Woch.*, 11 mai 1915); elle s'est présentée dans un troupeau de porcs en Afrique orientale allemande; d'après la description de l'auteur, le trypan., pour lequel il propose éventuellement le nom de *Tr. suis*, serait du type morphologique *dimorphon*.

trophiée, épanchements dans le péritoine, les plèvres et le péricarde.

Les parasites fourmillent déjà dans le sang de tous les sujets dès les premières heures de la maladie ; nous les rencontrons en abondance sur un porc qui, deux jours auparavant, était en très bonne santé, dont l'examen du sang était alors resté négatif, et qui n'a présenté les premiers symptômes de maladie que 6 heures avant l'examen positif.

Chez tous les sujets, le nombre des flagellés augmente jusqu'au moment de la mort.

A la période agonique, le sang, laqué, n'est plus qu'une culture pure de trypanosomes, et la fixation des frottis à l'alcool absolu ou méthylique reste imparfaite ; les globules rouges ont parfois presque complètement disparu ; les parasites se rencontrent sur toute la surface des frottis, mais ils forment en certains points des amas inextricables. A l'état frais, le trypanosome est animé de mouvements sur place plus vifs que ceux de *Tryp. dimorphon ;* il présente également un mouvement de translation, mais beaucoup moins accusé que celui de *Tryp. Cazalboui*. Il reste dans le champ de microscope.

Après fixation et coloration au Giemsa, on note que les trypanosomes sont généralement minces et munis de longs flagelles. Certaines formes mesurent 12 à 14 μ, d'autres 21 à 25 μ de longueur; l'épaisseur est le plus souvent comprise entre 1 μ et 1 μ 1/2. Sur les formes longues, le flagelle est beaucoup plus long que sur les formes courtes. Il existe entre elles de nombreux intermédiaires.

Sur quelques préparations, on voit des formes courtes atteignant 2 à 4 μ de largeur, présentant un flagelle très court ; mais ces formes sont très rares.

On trouve quelques rares protozoaires très globuleux constitués par une masse protoplasmique munie d'un flagelle et renfermant un noyau et un centrosome déjà dédoublés.

La plupart des malades que l'on examine sont déjà en période agonique. Dans ces conditions, les trypanosomes, extrêmement nombreux, sont en voie de division ; on distingue deux noyaux et deux centrosomes dans un même individu, ou bien la division est plus avancée et le corps est déjà dédoublé.

Il existe une agglutination très marquée des parasites ; tantôt les extrémités postérieures de plusieurs trypanosomes sont pla-

cées en regard, tantôt deux ou plusieurs d'entre eux sont accolés latéralement sur une certaine longueur.

L'extrémité post-centrosomique est généralement effilée sur les formes minces et flagellées, arrondie sur les formes courtes et larges. Le noyau est situé à quelque distance de l'extrémité postérieure dans les premières, beaucoup plus près dans les secondes. Il ne peut s'agir du *dimorphon*, ni du *Cazalboui*. Les divers caractères du parasite le rapprochent davantage de *Tryp. Pecaudi* bien que les formes courtes observées ne répondent pas exactement au type classique court, large et sans flagelle libre de cette espèce. Peut-être s'agirait-il d'un parasite se rapprochant plus encore de *Tryp. Brucei*; cette dernière espèce n'a cependant jamais été rencontrée en Guinée Française; mais on a trouvé une forme voisine *Tryp. togolense* au Togoland.

Des inoculations expérimentales n'ont pu être faites. Un seul cas chronique est observé sur une truie qui n'a montré qu'une fois de rares trypanosomes, de la même espèce, dans le sang. La bête est très amaigrie, présente de la parésie du train postérieur et vacille en marchant. La colonne vertébrale est voussée en contre-haut; l'appétit est conservé. Cette truie a été importée il y a 2 mois de Kouroussa où *Tryp. Pecaudi* se rencontre fréquemment sur les diverses espèces animales. Il est probable qu'elle a propagé l'infection dans le troupeau.

TRAITEMENT. — Quelques animaux ont été traités.

TRAITEMENT PAR L'ORPIMENT. — 1° A un verrat trouvé couché, dont la température s'élève à 40°3 et chez lequel on rencontre les trypanosomes en abondance, plus particulièrement sous la forme longue, on administre 1 g. d'orpiment.

Le lendemain 5 septembre les trypanosomes sont beaucoup moins nombreux et l'on voit des formes courtes et larges, rares la veille.

On fait ingérer ensuite l'orpiment quotidiennement pendant 3 jours, à la dose de 2 g. Les trypanosomes ont totalement disparu le 7 septembre.

A partir du 9 on ne donne plus les 2 g. d'orpiment que 2 fois par semaine.

Le porc semble guéri et le propriétaire interrompt de lui-même le traitement. Le verrat meurt presque subitement le 23 sans que nous ayons été prévenu qu'il avait eu une rechute.

2° Sur une jeune truie trouvée atteinte dans les mêmes conditions que le verrat, l'administration de l'orpiment pendant trois jours à la dose de 50 cg. semble enrayer l'évolution de la maladie et fait disparaître les parasites.

Pendant trois jours consécutifs on fait ingérer de l'orpiment

à tout le troupeau à doses variant de 0 g. 25 à 2 g., suivant l'âge et le poids.

A ce moment (11 septembre), les décès s'arrêtent et tous les animaux semblent en bonne santé.

Nous conseillons d'administrer de l'orpiment trois fois par semaine à tout le troupeau ; mais le traitement n'est pas continué par le propriétaire, quelques décès se produisent alors à nouveau en fin septembre et pendant la première quinzaine d'octobre. La truie traitée à l'orpiment succombe brusquement le 25 septembre, après quelques heures de maladie.

Traitement émétique-orpiment. — Le 15 octobre une jeune truie pesant 30 kg. environ, atteinte d'une forme analogue à celles du verrat et de la truie précités, est traitée par l'émétique et l'orpiment.

1er jour	émétique	0 g. 10	en injection sous-cutanée
3e	— orpiment	0 g. 50	—
5e	— émétique	0 g. 10	—
7e	— orpiment	0 g. 50	—
9e	— émétique	0 g. 10	—
11e	— orpiment	1 g.	—
14e	— orpiment	1 g.	—

Le traitement est arrêté, les parasites ont disparu le 2e jour, après la 1re injection d'émétique et la bête guérit.

Traitement a l'émétique seul. — La truie atteinte de forme lente reçoit, à trois jours d'intervalle l'un de l'autre, quatre injections sous-cutanées de 0,10 d'émétique en solution à 1 0/0. Au mois de janvier 1915 l'animal est en bon état et les troubles locomoteurs ont complètement disparu.

*
* *

En résumé, l'affection déterminée chez le porc par le trypanosome à flagelle libre que nous avons rencontré, peut évoluer sous une forme extrêmement aiguë, presque foudroyante parfois.

Lorsqu'on intervient au début des formes rapides, ou au cours des formes lentes, la maladie est justiciable du traitement à l'émétique ou à l'orpiment, ou du traitement mixte émétique orpiment. Le traitement n'a aucune efficacité à la période agonique.

L'orpiment nous a donné des résultats encourageants. Il a produit dans deux cas la disparition progressive des parasites et a permis une survie notable par rapport à d'autres malades non traités. Administré durant quelques jours à tous les animaux

du troupeau contaminé, il a momentanément arrêté les décès.

L'émétique stérilise plus rapidement que l'orpiment le sang des animaux infectés ; il paraît être le médicament de choix de la maladie. L'inoculation sous-cutanée de la solution à 1 o/o ne présente pas chez le porc grand inconvénient. L'inflammation développée est parfois assez vive, mais passagère ; elle n'aboutit pas, comme chez le cheval, à la production de tuméfactions énormes plus ou moins scléreuses ni comme chez le chien, à la mortification des tissus et à l'élimination d'un escarre volumineux.

Contribution à l'étude de la flagellose des euphorbes

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

Pendant l'été dernier nous avons fait en Italie, dans plusieurs régions, et à Paris des recherches sur la flagellose des euphorbes que nous nous proposons de résumer dans cette note.

*
* *

A Bologne et aux environs de cette ville, sur une vingtaine d'espèces d'euphorbes examinées, les 5 espèces suivantes ont été trouvées contaminées : *Euphorbia peplus*, *E. dulcis*, *E. falcata*, *E. nereifolia*, *E. virosa* (1). Chez les trois premières espèces, la flagellose était légère et du type classique, chez les deux dernières les parasites s'éloignaient notablement de ce type. Dans le latex abondant fourni par *E. nereifolia* et par *E. virosa*, on trouvait des protozoaires non rares, sphériques ou ovalaires, mesurant 1 μ 8 à 2 μ 4 de diamètre ou bien 4 μ 8 à 9 μ 6 de long sur 2 μ 4 de large, avec un seul noyau ou bien avec un noyau et un centrosome, toujours sans flagelles. Ce protozoaire appartient-il à une autre espèce que le flagellé classique des euphor-

(1) Examens faits du latex à l'état frais et sur frottis desséchés fixés et colorés au Giemsa.

bes ou bien s'agit-il d'une simple variété, c'est là une question qu'il nous paraît difficile de trancher. Il est à noter qu'il s'agissait d'euphorbes qui depuis 60 ans se trouvaient au Jardin botanique de Bologne et qui avaient les dimensions de gros arbustes.

Dès 1914, A. Visentini avait signalé la flagellose chez une euphorbe de Bologne, *E. segetalis* (1).

Au Jardin botanique de Florence, 5 espèces d'euphorbes ont été examinées dont une seule, *E. humifusa*, avec résultat positif; il s'agissait de petits parasites leishmaniformes, sans flagellés.

6 espèces d'euphorbes provenant des environs de Ravenne ou de Sienne ont été examinées avec résultat négatif.

Sur 4 espèces provenant de Ferrare, une espèce, *E. peplus*, a été trouvée parasitée par des éléments leishmaniformes et par des flagellés.

2 espèces provenant du Jardin botanique de Palerme ont été examinées avec résultat négatif; il s'agissait de *E. peplus* et de *E. pinea*.

Des échantillons de *E. peplus* provenant des environs de Syracuse ont été trouvés parasités (flagellés rares).

Sur 16 espèces examinées aux environs de Catane, une seule a été trouvée parasité, il s'agissait de *E. grandis* (flagellés rares),

Déjà R. Monti avait signalé l'existence de la flagellose des euphorbes en Sardaigne chez *E. scimperiana* et *E. cuponi* (2).

A Paris, pendant l'été et l'automne de 1920, nous avons examiné 4 espèces d'euphorbes qui nous ont été fournies très aimablement par le Muséum d'histoire naturelle, savoir : *E. sauliana*, *E. pilosa*, *E. falcata*, *E. segetalis* et en outre des exemplaires de cette dernière euphorbe provenant des jardins de l'Institut Pasteur. Malgré des examens répétés, nous n'avons trouvé d'infection naturelle chez aucune de ces euphorbes. Il faut dire que l'été de 1920, très chaud en Italie, l'a été médiocrement à Paris, ce qui n'était pas favorable au développement de la flagellose.

(1) A. Visentini, *Acc. dei Lincei*, 20 déc. 1914, t. 23, p. 663-666. Visentini a signalé l'existence chez *E. segetalis*, à côté des formes flagellées, d'éléments ovoïdes sans flagelles. L'un de nous a recherché sans succès des euphorbes de l'espèce *E. segetalis* à Bologne et aux environs de cette ville.

(2) Cité par Visentini, *op. cit.*

*
* *

Nous avons essayé d'infecter plusieurs euphorbes de Paris avec des cultures de *Herpetomonas ctenocephali* var. *Chattoni*, les observations qui suivent montrent que chez *E. sauliana* et chez *E. pilosa* des résultats positifs ont été obtenus.

1° Quatre pieds de *E. sauliana* sont plantés, au mois de juin 1920, dans un grand bac ; les tiges mesurent 1 m. de haut environ ; l'examen du latex des 4 pieds est négatif au point de vue des flagellés ; une des tiges est marquée avec un fil rouge, une autre l'est avec un fil bleu.

28 juin. Les 4 pieds d'euphorbe ont bien repris. Les 2 pieds marqués rouge et bleu sont inoculés, au moyen d'une seringue de PRAVAZ, avec de belles cultures pures de *H. ctenocephali* var. *Chattoni*. — 16 juillet. L'examen des 2 pieds inoculés, au point de vue de l'existence de flagellés dans le latex, est négatif. — 29 juillet. Le pied marqué rouge est réinoculé avec une culture de même espèce que la première fois. — 2 août. L'examen du latex des 2 pieds inoculés est encore négatif. — 6 août. On réinocule les pieds marqués rouge et bleu, toujours avec les mêmes cultures. — 15 octobre. Les pieds témoins sont en très bon état, ils ont continué à grandir et sont couverts de feuilles, au contraire les pieds inoculés se sont arrêtés dans leur développement et les pousses se sont flétries, la plupart des feuilles ont jauni et sont tombées. L'examen du latex du pied marqué rouge, fait sur frottis colorés, révèle l'existence de flagellés typiques, non rares, mesurant 12 à 24 μ de long, avec le flagelle, sur 1 μ de large, de forme hélicoïdale, avec noyaux et centrosomes ; quelques éléments sont en voie de division. L'examen du pied marqué d'un fil bleu ne montre que des flagellés très rares. Dans le latex des pieds témoins, qui est bien plus abondant que celui des pieds inoculés et malades, on ne trouve aucun flagellé.

2° Deux pieds de *E. pilosa* sont plantés au mois de juin 1920, à Paris, dans un pot à fleurs ; l'un des pieds est marqué avec un fil rouge ; les 2 pieds reprennent bien.

Les examens du latex des 2 pieds faits aux mois de juin et d'août 1920, au point de vue de l'existence de flagellés, sont négatifs. — 11 septembre 1920. On inocule en 2 points la tige du pied marqué d'un fil rouge avec une culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni ;* on se sert à cet effet d'une seringue de PRAVAZ, la pointe de l'aiguille est poussée dans le latex. — 17 octobre. L'examen de frottis colorés du latex du pied inoculé révèle l'existence de flagellés rares. Ces éléments qui ont l'aspect d'*Herpetomonas* mesurent 16 à 24 μ de long, sur 1 μ de large, on distingue dans chacun d'eux, un noyau, un centrosome et un flagelle, le corps est tordu en spirale, vu une forme enkystée, sphérique de 2 μ de diamètre. L'examen du latex du pied non inoculé est négatif. Le pied inoculé est beaucoup moins vigoureux que l'autre.

3° Un essai d'infection de 2 pieds de *E. segetalis* fait avec la culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni* a donné des résultats négatifs.

*
* *

Nous avons essayé d'infecter des souris avec les parasites trouvés dans le latex de *Euphorbia nereifolia* et nous avons ainsi provoqué des infections légères.

1° Le 15 septembre 1920, à Bologne, 2 souris blanches sont inoculées, dans le péritoine, avec deux gouttes du latex de *E. nereifolia* diluées dans un peu d'eau physiologique. Une des souris meurt 12 heures après l'inoculation et l'autopsie révèle une irritation très vive du péritoine, l'autre survit. L'examen du sang des souris, fait à plusieurs reprises avant l'inoculation n'avait permis de constater l'existence d'aucun hématozoaire. — 18 septembre. L'examen du sang de la souris survivante révèle l'existence de rares protozoaires libres; des examens ultérieurs confirment l'existence dans le sang de la souris de parasites caractérisés comme il suit : éléments sphériques, libres, mesurant 1 à 2 μ 5 de diamètre avec noyau et centrosome sans flagelle ; éléments allongés, ovalaires mesurant 1 μ 8 à 7 μ de long sur 1 μ de large, avec noyau et centrosome, sans flagelle; quelques éléments qui montrent 2 noyaux sont en voie de division.

La souris qui est en bon état est sacrifiée à Paris le 20 octobre 1920, elle pèse 15 g. La rate, augmentée de volume, pèse 15 cg. dans les frottis colorés du foie on trouve des éléments sphériques ou ovalaires identiques à ceux observés dans le sang chez la souris vivante on note, en outre, quelques formes enkystées à un noyau. Dans un frottis d'un poumon on voit 2 parasites. L'examen de frottis de la rate et de la moelle osseuse est négatif.

2° Deux souris blanches de 20 g., sont examinées le 9 octobre 1920, au point de vue de l'existence d'hématozoaires, avec résultat négatif; le même jour, elles sont inoculées à Paris avec le latex d'*Euphorbia nereifolia* recueilli à Bologne avec pureté et rapporté à Paris dans un petit tube de verre scellé à la lampe. 2 gouttes du latex diluées dans 10 gouttes d'eau physiologique sont inoculées par moitié dans le péritoine des souris. A la suite des inoculations, les 2 souris sont très malades et l'une d'elles meurt au bout de 24 heures ; on constate à l'autopsie une injection très vive du péritoine dénotant l'action irritante du latex. L'autre souris se rétablit.

15 octobre. L'examen du sang de la souris survivante, fait dans des frottis colorés, révèle l'existence de petits éléments leishmaniformes, très rares, libres, avec noyau et centrosome, il n'y a pas d'éléments allongés, pas de flagellés. — 19 octobre, vu un seul hématozoaire leishmaniforme, libre. — 23 octobre, examen négatif du sang. — 5 novembre. Parasites leishmaniformes, rares, mesurant 1 μ à 1 μ 5 de diamètre, libres, quelques-uns accolés à des hématies.

La souris est sacrifiée, en bon état, le 9 novembre 1920 ; elle pèse 20 g. La rate augmentée de volume, pèse 15 cg. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique. Avec le sang du cœur on ensemence un tube du milieu *nnn*. Dans les frottis colorés du sang du cœur on trouve des éléments leishmaniformes très rares, libres ou accolés à des hématies. Dans les frottis colorés du foie et de la moelle osseuse, on trouve des éléments

leishmaniformes, libres, très rares, avec noyau et centrosome, sans flagelle. L'examen d'un frottis de raté est négatif. A la date du 24 novembre 1920 le tube *nnn* ensemencé avec le sang du cœur n'a pas donné de culture.

*
* *

Il ressort des faits exposés ci-dessus que la flagellose des euphorbes n'est pas rare en Italie, notamment à Bologne où elle a été observée par nous chez 5 espèces de ces plantes. Chez 2 de ces espèces (*E. nereifolia* et *E. virosa*) le parasite s'est présenté sous une forme anormale puisque des examens répétés n'ont pas révélé de flagellés et la question de savoir s'il n'existait pas deux espèces de protozoaires des euphorbes s'est posée.

D'après nos observations, la flagellose des euphorbes n'existerait pas à Paris, il faut dire que l'été de 1920 a été médiocrement chaud à Paris, ce qui était une condition peu favorable au développement de la flagellose.

Des plants d'euphorbes (*E. sauliana, E. pilosa*), sains, ont été inoculés avec succès au moyen de cultures de *Herpetomonas ctenocephali* var. *Chattoni*.

Deux souris blanches inoculées, dans le péritoine, avec le latex d'une *E. nereifolia* parasitée ont présenté des infections légères. FRANÇA a inoculé sans succès du latex d'euphorbes parasitées à des souris et à des campagnols (1), mais il s'est servi du latex d'euphorbes d'autres espèces que celles utilisées par nous, ce qui est peut-être la cause de la divergence des résultats obtenus.

Etude biologique du *Trichomonas intestinalis*

Par E. PRINGAULT

Dans les selles diarrhéiques d'une fillette de 6 ans, qu'on nous envoyait pour la recherche des amibes abondait un protozoaire ovalaire très mobile. Ses mouvements étaient si rapides que nous ne pouvions compter ses cils et ce n'est qu'après fixation aux vapeurs osmiques et coloration à l'hématoxyline ferri-

(1) C. FRANÇA, *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1920, t. 34, p. 460.

que que nous pouvions porter le diagnostic de dysenterie à *Trichomonas intestinalis*.

Grâce à M. le docteur Cassoute, médecin traitant de la petite malade, nous avons pu avoir des selles fraîchement émises tous les jours afin d'étudier ce flagellé et constater les faits suivants :

I. — Examen à l'état frais.

Les selles placées dans un tube sont centrifugées pendant une minute à la plus petite vitesse de la centrifugeuse et cinq minutes après on examine entre lame et lamelle le liquide qui surnage et qui contient la presque totalité des parasites.

Les *Trichomonas* observés avaient une forme plus ou moins ovalaire et légèrement plus volumineux que les globules rouges. On est au premier abord frappé par leur inégalité de taille. Certains sont petits, nettement en fuseau, et font penser à des trypanosomes, d'autres sont volumineux, atteignent parfois trois fois la taille des formes moyennes. Leur mobilité est très grande et ils traversent en quelques secondes le champ microscopique. On ne distingue ni membrane ondulante, ni noyau. Les flagelles se devinent si l'on a diaphragmé fortement, mais on ne peut les compter.

Examinés à l'ultra-microscope on ne voit rien de spécial, les flagelles sont toujours peu visibles.

Le mélange à parties égales du liquide de centrifugation et d'une solution à 20 o/o de gomme arabique affaiblit nettement la mobilité du parasite et permet d'apercevoir les flagelles, la membrane ondulante. A l'ultramicroscope on distingue le blépharoplaste.

Les parasites conservent leur mobilité jusqu'à leur mort. Quelques instants auparavant on aperçoit la membrane ondulante, l'extrémité libre du flagelle qui borde cette membrane est très nette et s'accole aux débris alimentaires ou autres qu'il rencontre.

Dans le protoplasme on voit une ou deux vacuoles alimentaires contenant des bactéries. Quelques-uns phagocytent des globules rouges, et il n'est pas rare de voir des *Trichomonas* ayant phagocyté 2, 3 et même 4 hématies.

La vitalité des *Trichomonas* que nous avons observés varie de

12 h. à 48 h. La vitalité est grande lorsque les matières sont pauvres en débris alimentaires et en bactéries. Elle est nettement diminuée lorsque les selles sont épaisses, sans doute par suite des fermentations microbiennes qui modifient la réaction chimique du milieu. Exceptionnellement, le parasite était encore vivant 53 h. après la défécation dans une selle qui avait la composition suivante :

Réaction	= franchement alcaline
Alcalinité (en NaOH) p. 100 de matières fraîches	= 2 g. 92
Extrait sec — —	= 5 g. 40
Eau — —	= 94 g. 60
Matières minérales — —	= 1 g. 26
Substances organiques — —	= 4 g. 14
Matières grasses neutres + acides gras	= 0 g. 187
Savons (en acide stéarique)	= 0 g. 099
Sang	= présence
Scatol	= présence
Indol	= présence
Urobiline	= présence
Matières albuminoïdes	= présence.

Quelques heures après la mort du parasite on ne distingue plus les flagelles, la membrane ondulante a disparu, le *Trichomonas* prend une forme ovalaire de la taille d'un macrocyte.

Malgré de nombreux examens nous n'avons jamais rencontré dans les selles de formes enkystées ou de division.

CULTURES. — Dans le sérum physiologique, le *Trichomonas intestinalis* présente des mouvements très nets pendant plusieurs heures de suite, mais nous n'avons jamais observé la multiplication signalée par Mark F. BOYD.

Dans le bouillon acidifié de LYNCH et dans le bouillon de tiges de laitues communes, la culture a été négative.

Avec le milieu de Tokuzo OHIRA et Ideyo NOGUCHI : mélange à parties égales de liquide d'ascite et de la solution de RINGER suivante :

Chlorure de sodium	0 g. 60
Chlorure de potassium	0 g. 0075
Chlorure de calcium.	0 g. 01
Bicarbonate de sodium	0 g. 01
Eau distillée stérilisée	Q. s. p. 100 cm³

nous avons obtenu une multiplication très nette. Au 8e jour (8e passage) les *Trichomonas* étaient encore nombreux dans le culot.

Action des antiseptiques et de la température.

Le *Trichomonas intestinalis* est très sensible aux divers antiseptiques que nous avons employés :

Acide phénique à 5 p. 100	=	mort immédiate
Bichlorure de mercure à 1 p. 1000	=	—
Formol à 1 p.1000	=	—
Solution iodo-iodurée à 1 p. 100	=	—
Permanganate de potasse à 1 p. 100	=	—

La température a une influence manifeste sur la vitalité. Une série de préparations entre lame et lamelle, soumise à diverses températures nous donne les résultats suivants :

A la température du laboratoire (24°) mort en 38 h. Quelques rares exemplaires sont encore mobiles après 48 h.

A 0° mort en 2 h. 30.
A 50° mort en 45 minutes.
A 65° mort en 7 minutes.

Inoculations. — L'ingestion de selles fraîches très fortement parasitées n'a aucun rôle pathogène pour le chat, le cobaye, le lapin et la souris blanche. On ne constate pas de *Trichomonas* dans les selles.

L'inoculation dans le rectum d'un jeune chat, de selles riches en *Trichomonas*, nous a donné aussi un résultat négatif.

Conclusions. — De l'étude biologique qui nous a été donné de faire sur le *Trichomonas intestinalis*, nous notons, au point de vue pratique, l'extrême sensibilité de ce parasite à toutes les solutions antiseptiques même très faiblement concentrées.

L'intérêt d'une notion semblable réside dans les essais thérapeutiques qu'elle peut inspirer contre un flagellé qui, par ses caractères d'hématophagie et les signes cliniques qu'il provoque, peut devenir parfois pathogène.

Contribution à l'étude de la répartition des Bilharzioses en Afrique Equatoriale Française

Par P. N. CLAPIER

La connaissance de la répartition géographique des Bilharzioses dans nos possessions de l'Afrique Equatoriale, présente de grandes lacunes surtout en ce qui concerne les colonies de l'Oubangui-Chari, du Moyen-Congo et du Gabon.

Les mollusques qui paraîtraient susceptibles de servir d'hôtes aux cercaires bilharziennes semblent très répandus ; les renseignements suivants sont empruntés au travail déjà ancien de L. GERMAIN sur les Mollusques terrestres et fluviatiles de l'Afrique Centrale (in : *L'Afrique Centrale Française* de Aug. CHEVALIER). L'auteur établit le parallélisme de la faune fluviatile malacologique du bassin du Chari et du bassin du Nil ; il en montre les grandes analogies : « un grand nombre d'espèces se retrouvent dans les deux régions ». — « Les analogies avec la faune du Congo ne sont pas moins évidentes ».

Dans la liste des mollusques de l'Afrique Centrale, on remarque plusieurs genres et même plusieurs espèces dans lesquelles LEIPER a réalisé ses expériences : les genres *Planorbis* et *Lymnæa* sont largement représentés. Il est vrai que l'attraction miracidienne a une spécificité très étroite, limitée à certaines espèces d'un genre donné ; (ROUBAUD : *Bull. Soc. Pat. Ex.*, 1918, page 854). Or LEIPER a constaté l'attraction positive sur *Physa* (*Pyrgophysa*) *Forskali* EHRENBERG, qui existe dans les eaux du bassin du Chari comme dans celles du Nil. Parmi les Mélanies, LEIPER a vu des cercaires du type Bilharzien chez *Melania tuberculata*, et cette espèce cosmopolite est très abondante en Afrique Equatoriale.

De ce qui précède on pourrait s'attendre à trouver, en beaucoup d'endroits de l'Afrique Equatoriale, des cas de Bilharziose et cela d'autant mieux que ce parasitisme est connu en plusieurs points de la colonie : au Tchad il a été signalé depuis longtemps, en particulier par JAMOT, MOTAIS, ROBERT ; en 1915, BOUIL-

liez en observe de nombreux cas à Fort-Archambault, et à Aïn-Timmam ; (*Bull. S. Pat. Ex.*, 1915, page 604). Sur les frontières orientales de notre colonie de l'Oubangui, Rodhain (in *Bull. S. Pat. Ex.*, 1915, page 742), voit des cas à *Sch. mansoni*, dans l'Ouellé et même à Yakoma sur l'Oubangui. Le docteur Ouzilleau, dans un rapport de 1914, indique que *Sch. mansoni* est relativement fréquent dans le haut Ouellé, en pays Zandé, etc.

Le centre de nos possessions équatoriales est donc entouré d'une ceinture de contrées où les Bilharzioses sont communes. Voici quelques observations faites à l'intérieur de cette zone périphérique.

Bangui. — Centre placé sur l'Oubangui par environ : 4° Lat. N. et 16° Long. E. ; communications par la rivière avec l'Ouellé et le M'bomou ; point terminus de la route d'étapes du Tchad.

Je n'ai jamais observé de Bilharziose dans cette ville malgré de nombreux examens de selles et d'urines. On doit y rencontrer cependant des cas d'importation dans la population flottante d'origine très diverse ; quelques recherches dans ce milieu sont pourtant restées négatives.

Hinterland de l'Oubangui. — En 1919, au cours d'une tournée qui devait me faire passer du 4° au 8° parallèle Nord, c'est-à-dire de la zone para-équatoriale à la zone soudanaise, et du bassin de l'Oubangui dans celui du Chari, j'ai fait des observations systématiques, étant presque certain par avance de trouver sur ma route du parasitisme bilharzien.

Supposant, à la suite de faits observés en Guinée, que la bilharziose vésicale est plus facile à déceler que la bilharziose rectale, (cela ne paraît pas toujours exact, on le verra plus loin), je me suis contenté d'examiner les urines d'enfants : les urines suspectes par leur couleur, leur manque de limpidité ou par la présence de globules blancs à l'examen direct, étaient centrifugées, soit une soixantaine sur 432 urines examinées.

Les examens ont été faits dans les villages suivants répartis en trois séries :

1° De Dekoa à Méa : Dekoa, Les M'Brés, Kaga-Yagoua, Kaga-Djé, Yanda, Méa. Total : 183 urines.

2° Villages aux abords du poste de Ndélé : Djamali, Kasal, Yagamba, Rounga, Koudoumara : 67 urines.

3° De Ndélé jusqu'à l'Oubangui, par la rive droite de la Kotto : Bolo, Andala, Bandasi, Yalongou, Simbala, Ngoto, Mouka, Bougouyou, Bria, M'boutou, N'gaïbé. Total : 182 urines.

J'ai observé des cas de bilharziose uniquement dans les villages dû Groupe 2, à Ndélé : 8°30 de Lat. N. (Voir la carte donnée par le docteur JAMOT, in *Bul. S. Pat. Ex.*, n° 5, 1920).

Ce centre, situé en pleine zone soudanaise, peu éloigné d'Ain-Timmam et d'Archambault, ex-capitale de Senoussi, était autrefois le point d'arrivée de nombreuses caravanes venues du Tchad ou du Soudan Septentrional. Ajoutons que A. CHEVALIER a trouvé dans le pays avoisinant, dans le Dar Banda, *Pyrgophysa Forskali* (A Ndélé même, on a trouvé : *Pyrgophysa Dunkeri*, Germain).

Les cas, au nombre de trois pour 67 examens, sont les suivants :

MOUSSA, garçon de 9 ans, né sur place, à Djamali ; tribu Sara ; orphelin, a été élevé par le chef de village. N'a jamais quitté les environs immédiats de Ndélé : œufs nombreux de *Sch. Hæmatobium* dans les urines centrifugées.

CAPITA DE DJAMALI, adulte ; Banda de Ndélé ; généralement sédentaire : œufs de *Sch. Hæm.* dans les urines centrifugées.

Au village Rounga, garçon de six ans d'origine rounga, né dans un village à 4 étapes de Ndélé où il est resté jusqu'à l'âge de 3 ans : dans urines centrifugées, présence d'œufs à éperon terminal de *Sch. Hæm.* et d'autres à éperon latéral de *Sch. mansoni*. — Deux parcelles de matières fécales, ne montrent aucun œuf de Bilharzie.

Les deux premiers cas paraissent être autochtones, et j'aurais sans doute trouvé de nombreux parasités, si j'avais pu multiplier les examens.

Il est intéressant de le remarquer, dans les villages du groupe 1, je n'ai vu aucun exemple de Bilharziose, quoique ces villages soient presque tous situés dans le bassin de divers affluents du Chari.

Les villages du Groupe 3, n'ont également fourni aucune observation positive ; en grande partie, ils appartiennent au bassin de la Kotto (rive droite). — Les relations de tous ces villages, avec le M'bomou d'une part, avec le Tchad de l'autre, sont très intermittentes et peu intenses. Dekoa seul est placé sur la route d'étapes du Tchad : Ft-Crampel-Bangui ; il y aurait lieu d'étudier si le parasitisme n'a pas envahi cette ligne.

Bas-Oubangui et Moyen-Congo. — Je n'ai fait aucune observation sur l'Oubangui, en amont de Bangui, mais, en aval de cette ville, mon enquête s'étend sur toute la rive droite de l'Oubangui, puis du Congo, jusqu'à 1°30 de Lat. Sud ; c'est-à-dire sur près de 700 km. ; de plus, j'ai examiné en partie les bassins de la basse Lobaye, de l'Ibenga, de la Motaba, de la Likouala aux herbes. Ici, j'ai pratiqué des examens de selles et des examens d'urines, chez les enfants et chez les adultes. Environ : 500 examens de selles et 400 d'urines répartis sur une trentaine de villages. Je citerai seulement : Sétia, Bétou, Dongou, Impfondo, Molembé, Mpraka, Yaou, Mobenzélé, Balloïs, Boubangui, Djoundou, Liranga, Irébou, Loukoléla, qui jalonnent l'Oubangui et le Congo.

Beaucoup de ces villages sont très petits et comportent à peine quelques dizaines d'habitants, Bétou et Impfondo mis à part ; généralement, le dixième au moins des habitants ont eu leurs selles et leurs urines examinées, donc, seuls des foyers peu intenses ont pu passer inaperçus. Or dans aucun des villages ci-dessus ni dans ceux des autres rivières, je n'ai constaté de cas de Bilharziose vésicale. Dans un seul, j'ai trouvé de la Schistosomiase rectale.

Foyer bilharzien d'Irébou. — A Irébou, village Bangala, situé sur la rive droite du Congo, par un degré de Latitude Sud, j'ai trouvé en juillet 1920, sur dix examens de selles, deux cas d'infestation par *Sch. Hœmatobium*, chez deux fillettes :

La première, 8 ans, présente des selles très molles renfermant en outre des œufs d'Ankyl., Asc., Trichoc., et des anguillules. Les urines, claires, sont cependant centrifugées ; pas de parasites. N'a jamais présenté d'hématurie.

La mère, présente dans les selles des œufs d'Ankylostomes, et rien dans les urines après centrifugation.

La deuxième fillette, 5 ans, à des selles presque liquides ; les œufs à éperon terminal, sont assez nombreux ; éclosion d'un miracidium pendant l'examen dans une goutte d'eau bouillie. Présence de : Ankyl., Asc., Trichoc., Anguil. Les urines limpides, ne montrent pas d'œufs de Bilharzie, après centrifugation.

Sept autres examens de selles et d'urines sont négatifs.

Trois mois plus tard, après avoir fait de nombreux examens négatifs dans d'autres villages, je me retrouve à Irébou ; les deux fillettes parasitées sont absentes ; j'observe 23 selles et 23 urines nouvelles :

Un garçon de 10 ans, a des œufs de *Sch. Hæm.* dans ses matières.

Un homme, 40 ans, au village depuis une vingtaine d'années, mais né à Irébou belge, montre des œufs à éperon terminal dans des selles normales d'aspect.

Une femme d'au moins 55 ans, a des selles très molles avec stries muco-sanguinolentes, renfermant de nombreux œufs de *Sch. Hæm.*; priée de me porter quelques heures plus tard un autre échantillon de ses matières, elle me porte un crachat rectal muco-sanguin avec *Sch. Hæm.* à embryons vivants. L'état actuel remonte à des années; elle prétend ne pas en souffrir.

Les urines de ces trois malades centrifugées ne renferment aucun œuf ou vestige d'œuf de Bilharzie! Il en est de même pour les quelques autres urines centrifugées parmi les 20 examinées.

Irébou, possède une cinquantaine d'habitants. Cela fait 5 cas de Bilharziose intestinale par *Schistosomum Hœmatobium*, sans infestation urinaire concomitante, et sans qu'un cas de ce parasitisme urinaire ait pu être décelé dans le village!

Ce foyer, paraît être complètement isolé sur toute la rive française de Bangui à Loukoléla; en effet OUZILLEAU a bien signalé à Dongou, en 1914 un cas de Bilharziose intestinale par *Sch. Hœmatobium*, mais il s'agissait d'une femme de la population flottante et venue du Tanganyka.

Quelle est l'origine de ce foyer? L'explication suivante peut se soutenir : la plupart des habitants actuels du village français, sont originaires d'Irébou-belge, situé sur la rive gauche du Congo, à une quarantaine de km. en amont; ils sont venus de ce pays et y retournent souvent revoir des parents. Irébou-belge est un centre militaire important; le chef-lieu de province, Coquilhatville n'est pas très éloigné, toutes raisons qui peuvent expliquer la contamination du pays Bangala belge, par les allées et venues de troupes ou d'autres éléments indigènes entre le district Bangala et le Haut-Congo, où la Bilharziose est fréquente. E. LAGRANGE (dans le n° 1 de la *S. Pat. Ex.* de 1920, page 18), signale le cas d'une fillette bangala, visitée dans l'est africain allemand, présentant des œufs de *Sch. Hœm.* dans les selles; il émet l'hypothèse qu'elle a pu s'infecter dans son pays d'origine, où dit-il, on n'a pas encore signalé *Schistosomum Hœmatobium.* Les faits relatés ci-dessus étayent sérieusement cette idée.

Une autre question peut être posée au sujet de mes cinq malades : la localisation vésicale de *Sch. Hœm.*, si fréquente en

Egypte, au Soudan, en Guinée, n'a pas encore été observée une seule fois ici ! S'agit-il d'une concordance fortuite de faits ou d'un tactisme spécial dû à une variété de *Sch. Hæmatobium* ?

Conclusions. — Dans la zone équatoriale du Moyen-Congo, dans le Bas et Moyen-Oubangui, encerclés au nord et à l'est par des régions où les Bilharzioses sont communes, ce parasitisme paraît être très rare : le courant d'infestation, venu du nord et de l'est par le Soudan et la vallée du Nil n'est pas sans doute assez intense pour contaminer ces contrées ; la dilution extrême des cercaires dans les grandes rivières de l'Afrique Equatoriale peut expliquer la rareté des cas le long de l'Oubangui et du Congo ; enfin, quoique leur zone d'habitat soit très étendue, les mollusques susceptibles de servir d'hôtes aux cercaires, sont peut-être répartis par aires très limitées, d'où la possibilité de la constitution de foyers très localisés dont Irébou français paraît être un exemple.

Secteur de Prophylaxie de l'Ibenga-Motaba.

Les Phlébotomes dans la région Marseillaise

Par E. PRINGAULT

Nous signalions en octobre 1918 la présence de *Phlebotomus papatasii* Scopoli à Miramas (B.-du-R.). Cette année nous nous sommes occupé de la recherche de ces Nématocères dans la région Marseillaise et nos captures nous ont donné des résultats inespérés.

Du 15 juillet au 29 septembre nous avons capturé 196 phlébotomes à Saint-Menet (à 11 km. de Marseille, sur la route de Toulon).

Les espèces capturées et déterminées à ce jour sont par ordre de fréquence les suivantes :

Phlebotomus minutus (1) Rondani, 2 exemplaires ♂.

(1) *Ph. minutus* et *Ph. perniciosus* présentent des variations intéressantes qui feront l'objet d'une note ultérieure.

Phlebotomus Sergenti PARROT, 5 exemplaires ♂.

Phlebotomus perniciosus NEWSTEAD, 130 exemplaires ♂.

Nous n'avons pu trouver un seul exemplaire de *Phlebotomus papatasii* parmi les 137 phlébotomes ♂ examinés.

Les phlébotomes sont répandus dans toute la banlieue et en nombre assez élevé puisque en deux mois nous avons trouvé 59 femelles et 137 mâles.

Nous ne pouvons fixer l'époque d'apparition des phlébotomes. Le jour même de notre arrivée à Saint-Menet, ces insectes étaient assez nombreux dans notre chambre à coucher. A partir du 13 septembre il nous a été impossible d'en capturer un seul exemplaire.

Dans la journée, nous n'avons pas rencontré de phlébotomes adultes, de nymphes ou de larves dans les crevasses des murs, dans les haies environnant la villa. Ces Psychodidés semblent pénétrer dans les appartements une heure après le coucher du soleil ; on aperçoit alors de nombreux exemplaires posés sur les carreaux des fenêtres. A 16 h. du soir, leur capture est facile contre les murailles où ils paraissent se cantonner à une hauteur de 1 m. à 1 m. 50.

Les phlébotomes étaient particulièrement nombreux dans une chambre de 1er étage située dans la direction du Sud-Est où l'on couchait vers les 19 h. un jeune bébé. Dans les autres pièces de cet étage, exposées aussi au Sud-Est, ils étaient rares. Le résultat des recherches a été négatif dans celles exposées au Nord-Est et celles du rez-de-chaussée.

La vitalité moyenne des phlébotomes de notre région en captivité est de 4 jours pour les mâles et de 56 h. pour les femelles.

Nous tenons à exprimer ici notre profonde gratitude à MM. les Drs PARROT et LARROUSSE et à MM. J. MANSION et FRANÇA qui ont bien voulu contrôler nos déterminations et nous prodiguer leurs conseils.

Le « Boukhchem » (1), maladie enzootique des chiens kabyles

Par A. DONATIEN et G. ESPÉRANDIEU

La maladie contagieuse du chien observée en 1916 par Heckenroth (2) au Sénégal, rencontrée en 1918 et 1919 par Velu (3) et Marteau (4) au Maroc, a été retrouvée en Algérie, dans le département de Constantine, sur le territoire et aux environs de la commune de Châteaudun-du-Rhumel où elle a sévi violemment de décembre 1919 à avril 1920.

Déjà en 1911 et 1912 l'un de nous avait observé cette maladie sur le même territoire et l'avait signalée dans les rapports sanitaires de ces deux années.

La morbidité est considérable parmi les chiens kabyles. Dans les douars envahis, rares sont les animaux qui ne sont pas atteints. Tandis qu'en temps normal on est accueilli par les aboiements furieux des chiens, que l'on doit tenir en respect à coups de cailloux, on est frappé au contraire par le calme qui règne quand on aborde les agglomérations touchées par le fléau.

*
* *

Au point de vue symptomatique, la maladie se caractérise de la manière suivante :

Le premier signe constaté est un coryza qui se manifeste par un jetage séreux plus ou moins abondant et par un prurit tel que le chien passe fréquemment ses pattes le long du chanfrein

(1) Le mot « Boukhchem » peut être traduit : « maladie du nez ». La lettre arabe que l'on représente par les 2 lettres *kh* se prononce comme la *jota* espagnole ou le *ch* dur allemand.

(2) Heckenroth, 3 observations d'une affection non classée du chien au Sénégal. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXII, août 1918, p. 399.

(3) Velu, Une affection non décrite du chien observée au Maroc. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XII, 12 mars 1919, p. 132 et *Rec. méd. vétérin.*, t. XXVIII, 15 août-15 sept. 1919, p. 459.

(4) Marteau, Sur la même affection non décrite du chien observée au Maroc, *Rec. méd. vétérin*, t. XXVIII, 15 août-15 sept. 1919, p. 462.

comme s'il voulait chasser des parasites contenus dans ses cavités nasales.

Bientôt apparaissent les signes principaux qu'on peut diviser en symptômes nerveux et en symptômes respiratoires. Accessoirement on note des troubles digestifs, urinaires et circulatoires.

Les symptômes nerveux sont de beaucoup les plus importants. On les observe dans la presque totalité des cas. Ils sont très dissemblables et très diversement répartis sur les malades. Tandis que certains sujets présentent surtout des troubles de la motricité, d'autres montrent au contraire des troubles des organes des sens, etc. etc.

Les troubles de la motricité consistent en des modifications importantes des attitudes et des allures des animaux atteints. Ceux-ci ont toujours la tête baissée. Leur démarche est vacillante, ébrieuse, avec fréquemment de la discordance entre les mouvements du train antérieur et ceux du train postérieur. Les chutes sont nombreuses, marquant une faiblesse accentuée du train postérieur et cette faiblesse devient de la parésie et même de la paraplégie lorsque la vie des malades se prolonge.

On observe très souvent des contractions cloniques de certaines masses musculaires, notamment au niveau des lombes, de la croupe et tout le corps de l'animal est alors ébranlé. Certains muscles de la face, notamment le peaussier du crâne et les muscles masséters, le diaphragme présentent parfois les mêmes manifestations morbides. D'autres fois au contraire ce sont des contractures tétaniformes des muscles de l'encolure qui sont constatées.

Comme troubles de la sensibilité on voit une hyperesthésie à peu près constante au niveau de la nuque, qui fait que les propriétaires présentent toujours leurs animaux tenus en laisse non par un collier mais au moyen d'une sangle qui passe en arrière des épaules. On note moins souvent le même phénomène sur la croupe. Dans le cas de paraplégie tout le train postérieur est analgésié.

Les organes des sens restent le plus souvent indemnes. Mais on observe parfois soit de la mydriase, soit de l'obnubilation de la vue, soit même une perte totale de la vision, les milieux de l'œil restant clairs. De même il peut arriver que les chiens deviennent complètement sourds.

L'intelligence est conservée : l'animal aboie à l'approche

d'une personne étrangère, répond à l'appel de son maître, manifeste des signes de joie quand on lui apporte à manger. Les malades font très rarement preuve de fureur, leur attitude témoigne plutôt un abattement profond.

Le système sympathique lui-même est atteint. En outre des contractions cloniques du diaphragme, on peut observer des spasmes du pharynx qui entravent la déglutition en totalité ou en partie. Ce sont ces spasmes qui, ajoutés à l'hyperesthésie de la nuque, font que les animaux ne peuvent supporter le collier. Enfin il arrive souvent que des vomissements saccadés suivent toute ingestion de boisson ou d'aliments solides.

Tels sont les multiples troubles du système nerveux. Bien que moins fréquemment observés les troubles respiratoires ont une certaine importance. Ils coexistent le plus souvent avec les troubles nerveux mais peuvent, dans de rares cas, évoluer seuls.

Le jetage séreux du début devient muqueux puis muco-purulent. Il augmente alors de quantité et se dessèche en croûtes brunâtres sur le nez des malades, ce qui a fait donner à la maladie le nom de Boukhchem (maladie du nez) par les indigènes. Les chiens s'ébrouent mais toussent très peu. Par contre ils sont très essouflés et le moindre effort provoque une dyspnée intense. Cette dyspnée peut d'ailleurs exister sans aucun autre trouble respiratoire et, dans ce cas, être purement nerveuse.

L'appétit et la soif sont le plus souvent conservés. En plus des vomissements nerveux déjà signalés, les malades peuvent avoir de la diarrhée. Dans les cas de paraplégie il y a rétention des excréments et de l'urine en raison de la paralysie du rectum et de la vessie. Habituellement l'urine est trouble, boueuse, parfois rougeâtre.

Le pouls est petit, filant. Il existe une vaso-constriction périphérique traduite par la difficulté d'obtenir du sang au moyen de piqûres de la peau.

La maladie affecte gravement l'état général des sujets. Bien que l'appétit soit conservé, l'amaigrissement s'accuse de jour en jour et les chiens meurent dans un état d'émaciation et de faiblesse extrêmes.

La mort est en effet le terme habituel au bout d'un temps variable : 3, 8, 10, 15 ou 20 jours. Mais de plus longues durées ne sont pas rares (2 mois, 4 mois, 5 mois et davantage) et s'observent surtout dans les cas à manifestations purement nerveu-

ses. Les malades. conservent alors des signes incurables de la maladie : parésies, paraplégies, chorée. Il a été permis de constater un cas de guérison complète sur un chien de berger allemand.

Une morbidité et une mortalité si élevées aboutissent au dépeuplement rapide de régions assez étendues.

Au sujet des lésions, les recherches ont été surtout dirigées du côté du système nerveux et de l'appareil respiratoire.

Les méninges cérébrales et spinales sont congestionnées. Le liquide céphalo-rachidien est abondant et trouble. Les centres nerveux eux-mêmes présentent un peu de congestion.

Deux fois on a pu observer de la pleurésie aiguë unilatérale et de la broncho-pneumonie du côté opposé. Il y avait en même temps du coryza, de la sinusité et de l'amygdalite. Jamais on n'a trouvé de parasites dans les sinus.

Accessoirement on notait des lésions d'intoxication sur les organes transformateurs ou éliminateurs avec de l'albuminurie et des troubles infectieux au niveau des organes hématopotétiques (moelle osseuse, rate, ganglions lymphatiques).

Presque toujours on a vu des tumeurs dues au *Spiroptera sanguinolenta* le long de l'œsophage intrathoracique.

*
* *

Voici les renseignements qui ont pu être recueillis pour l'étude étiologique de la maladie.

Elle n'a été constatée avec certitude que sur le chien, et presque uniquement sur le chien kabyle.

Au cours de la marche envahissante de l'enzootie les animaux de races européennes peuvent également être atteints, mais l'affection évolue chez eux d'une façon bénigne. Les chiens croisés de kabyles semblent avoir une sensibilité intermédiaire. C'est surtout chez eux que l'on constate les cas de guérison incomplète avec persistance des troubles nerveux. Dans la race indigène l'âge n'a aucune influence : les chiens de 7 ans comme ceux de 4 mois sont frappés aussi rigoureusement.

La maladie sévit surtout pendant les mois froids. Elle éclot dans un centre, et de mechta à mechta (petites agglomérations indigènes) se répand avec une certaine rapidité. C'est ainsi que

pendant la dernière poussée enzootique elle s'est déplacée en deux mois d'une cinquantaine de kilomètres.

L'observation ne met en lumière aucun fait précis quant à la transmission. Etant donné l'absence presque constante de la fureur il est peu probable que le virus se transmette par morsure. Dans les douars les animaux vivent très près les uns des autres, mangent et boivent ensemble. Il serait plus naturel de penser à la virulence du jetage séreux par lequel la maladie se manifeste dès son début.

L'expérimentation n'a guère donné de meilleurs résultats que l'observation.

Des expériences de transmission ont été faites à partir d'un chien kabyle de 4 mois, malade au dire des arabes depuis quatre jours : le chien présentait à la fois des troubles nerveux et des troubles respiratoires (pleurésie et broncho-pneumonie). Il fut sacrifié *in extremis* le 7e jour de sa maladie.

Expérience I. — Un sloughi a cohabité avec cet animal pendant 48 h. Il n'a jamais présenté de symptôme morbide.

Expérience II. — On a frotté la pituitaire d'un chien de berger avec un tampon de coton imprégné du jetage du malade prélevé la veille du jour de l'abatage. Le tampon de coton a été ensuite lavé dans une petite quantité d'eau que l'on a fait avaler à l'animal d'expérience. Pas de résultat.

Expérience III. — Au moment de l'abatage on a recueilli 10 cm^3 de sang que l'on a injecté dans la jugulaire d'un chien basset. Nouvel échec.

Expérience IV. — Un chien braque âgé a reçu en inoculation intracérébrale 3 cm^3 d'émulsion bulbaire du malade. 4 jours après on a observé de la somnolence, qui s'est maintenue jusqu'à la mort de l'animal survenue 22 jours après l'inoculation. Malgré la conservation de l'appétit le chien avait maigri à un point tel que la peau avait formé des écharres au niveau des saillies osseuses et était tombée, découvrant les tissus sous-jacents.

L'autopsie n'a révélé aucune lésion particulière. Le bulbe de cet animal a été prélevé, émulsionné et inoculé dans le cerveau d'un nouveau chien qui n'a jamais présenté de symptôme morbide.

On ne peut donc considérer l'expérience précédente comme un succès.

Enfin des lapins ont reçu dans les muscles des lombes de

fortes quantités d'émulsion bulbaire du chien kabyle, du chien braque et d'un autre chien kabyle mort de la maladie à forme respiratoire et n'ont jamais présenté le moindre signe de maladie.

Ces inoculations étaient effectuées en vue de différencier le Boukhchem de la rage. Cliniquement les deux affections se ressemblent d'ailleurs très peu.

La symptomatologie, l'existence de guérisons incomplètes avec persistance de troubles nerveux, l'anatomie pathologique, l'impossibilité de transmission à un stade un peu avancé rapprochent plutôt l'enzootie algérienne de la maladie des jeunes chiens. Comme signes distinctifs, les chiens de tout âge sont frappés, les troubles nerveux sont presque constants et l'on n'a jamais observé de vésico-pustules sur la peau du ventre et de la face interne des cuisses.

Institut Pasteur d'Algérie.

Mémoires

Enquête sur la Trypanosomiase au Moyen Oubangui (Ibenga-Motaba), en 1914 (1)

Par F. OUZILLEAU
Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

En 1914, l'Enclave Française comprenait 2 circonscriptions, au nord, celle de l'Ibenga-Motaba ; au sud celle de la Likouala. J'ai pu entièrement visiter à cette époque la circonscription de l'Ibenga-Motaba et j'expose ici les principaux résultats de mon enquête, au point de vue de la trypanosomiase (2).

1° De Dongou a Impfondo. — A Dongou, sur 461 sujets examinés (indigènes du village, travailleurs, tirailleurs, personnel indigène des européens) j'ai relevé 33 trypanosomés soit 7,1 o/o. De Niangui à Impfondo sur 2.256 examinés, 426 ont été reconnus trypanosomés, dont 102 à l'examen microscopique.

Le centre de Dongou est donc de beaucoup le moins contaminé (7,1 o/o). Cela tient probablement à la création toute récente du village indigène. Tout le pays situé au sud jusqu'à Impfondo compris est atteint dans une proportion qui oscille de 14,1 o/o à 28,8 o/o (Pour les seuls villages indigènes, abstraction faite du personnel administratif et commercial, il y a 401 trypanosomés pour 2.064 examinés, c'est-à-dire 18,8 o/o),

Il résulte également de mon enquête que tous les indigènes ne paient pas, sans distinction d'âge, le même tribut à la maladie, les adultes étant presque soustraits alors que les enfants et les adolescents sont atteints dans d'effrayantes proportions. C'est ce

(1) Résumé d'un rapport adressé en 1914 au Service de Santé.

(2) On pourra se reporter, pour la région au nord d'Impfondo à la carte publiée par A. Pior dans le *Bulletin* du 12 mai, et pour la région sud à celle de P. Clapier, publiée dans le présent *Bulletin*.

que A. Piot a également fait ressortir, lors de son enquête plus récente (1919) dans la même région. Dans tous les villages que nous avons visités depuis Niangui jusqu'à Impfondo compris, le fait est frappant : la trypanosomiase laisse presque indemnes les adultes et les tout petits jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans ; elle frappe au contraire presque tous les adolescents et les enfants, c'est-à-dire les sujets qui ont de 3 à 15 ans. C'est ainsi que, en faisant abstraction du personnel du poste d'Impfondo et du commerce, qui ne comprend guère que des adultes et dont l'entrée en ligne de compte fausserait les résultats, et en ne considérant que les villages indigènes, nous trouvons que pour 1.356 adultes examinés, il n'y en a que 118 trypanosomés, c'est-à-dire 8,7 o/o, alors que pour 497 enfants et adolescents il y en a 268 qui sont atteints, c'est-à-dire 53,9 o/o. Ce résultat général est l'expression d'un fait constant, qu'on retrouve dans tous les villages sans exception. La quantité presque négligeable des adolescents qu'on trouve dans ce pays est-elle due précisément aux ravages que la maladie du sommeil produit chez les enfants depuis l'âge de 2 à 3 ans, jusqu'à l'âge de 10 ans, période ultime de l'existence pour beaucoup d'entre eux? Il serait prématuré de l'affirmer. Mais quoi qu'il en soit, on ne peut qu'être fort impressionné du fait ; il se traduit ici par les chiffres suivants : 559 enfants de 0 à 10 ans et 149 adolescents de 10 à 15 ans, soit un déchet de 130 adolescents environ, puisque ces jeunes gens qui s'échelonnent sur une durée de 5 ans (de 10 à 15 ans) devraient être environ au nombre de 279, moitié du chiffre 559 qui représente le nombre des enfants échelonnés sur 10 ans (de 0 à 10 ans).

Cette enquête nous a en outre permis de constater quelques autres faits intéressants.

Les adultes des villages de ce pays qui présentent des trypanosomes sont, contrairement à ce que nous avons trouvé jusqu'ici, assez difficiles à déceler ; au lieu des grosses adénites cervicales qu'on trouve chez 80 o/o des adultes trypanosomés en d'autres régions, on ne rencontre pour ainsi dire dans le pays d'Impfondo que des adultes suspects, porteurs de un ou deux ganglions, uni ou bilatéraux, durs et nullement caractéristiques ; très souvent ces sujets n'ont même pas l'aspect clinique et cependant leur suc ganglionnaire montre des trypanosomes. Les grosses adénites pathognomoniques jointes au facies

bouffi et décoloré, se rencontrent au contraire très fréquemment chez les enfants. En un mot, on dirait que les adultes supportent leur maladie sans en montrer les traces, alors que, à la simple vue ou tout au moins à la palpation, l'affection est dans bien des cas décelable chez les enfants.

La maladie du sommeil a atteint les tirailleurs dans des proportions anormales. Le détachement d'Impfondo qui comprend 76 tirailleurs dont les trois quarts sont originaires de l'Afrique Occidentale Française, présentait 10 trypanosomés (5 ouolofs, 3 bambaras, 1 bondjo et 1 gambaka) soit 13 o/o. Une partie du détachement de la même compagnie garnisonnée à Epéna (Likouala) m'a révélé, sur 24 tirailleurs de ce groupe, 12 trypanosomés, soit 50 o/o (6 ouolofs, 1 bambara, 5 indigènes de Mbaëki-Lobaye). Là aussi le détachement comprend beaucoup de tirailleurs de l'Afrique Occidentale Française (16 sur 24, soit les deux tiers).

A quoi est dû le mal ? sans aucun doute, pour moi, au milieu dans lequel vivent ces hommes. A Dongou, oùi l n'y a que 7 o/o de trypanosomés dans la population, il n'y a que 4,9 o/o de tirailleurs atteints et ceux-là sont ceux qui, considérés comme les meilleurs, vivent au contact des indigènes des autres villages.

A Impfondo, le pourcentage des 3 villages atteint 17,5 o/o. Les tirailleurs accusent 13 o/o. Ceux d'Epéna vivent au milieu d'une population qui est peut-être encore plus éprouvée que celle d'Impfondo ; ils donnent 50 o/o de trypanosomés. La plupart de ces tirailleurs sont aussi les meilleurs, les gradés les plus capables, et ceux qui parcourent souvent la brousse.

A quoi attribuer leur état d'apparence satisfaisante ? Question de terrain probablement, question de meilleure nourriture et de meilleure hygiène. Question de temps aussi et de stade de la maladie. Ces tirailleurs en effet devaient être au début de leur affection ou dans la première année de celle-ci : en effet ceux qui sont autochtones sont arrivés à Brazzaville en septembre 1912 ; ils n'étaient donc pas contaminés à l'époque de leur départ du chef-lieu (août 1912) ; ils ont contracté leur affection soit à Impfondo, soit à Loukouléla qui est paraît-il très infecté et où plusieurs ont séjourné quelque temps, soit à Epéna. Question de virus aussi peut-être, si, ainsi que nous le verrons plus loin, la maladie semble s'atténuer dans ces régions.

Enfin comment expliquer que dans la région que j'ai visitée,

j'ai trouvé peu d'adultes trypanosomés (8 à 9 o/o) alors que dans ce milieu d'adultes de choix que constituent les tirailleurs, j'ai trouvé de 13 à 50 o/o d'infectés.

A la vérité, je ne suis pas tout à fait en mesure de juger cette question pour ce qui concerne Epéna, car je ne connais jusqu'ici qu'un des termes de comparaison, qui est lui-même insuffisant (24 tirailleurs) et que j'ignore dans quelles proportions les autochtones de la Haute-Likouala sont contaminés.

Mais pour ce qui est d'Impfondo, il est clair qu'il existe une réelle différence entre le degré d'infection chez les tirailleurs d'une part et chez les indigènes d'autre part. Il est de 13 o/o chez les tirailleurs, alors que chez les autochtones adultes il oscille entre 5,6 o/o à 10,9 o/o. J'ajouterai que la différence est effectivement plus sensible encore, car, j'ai compté parmi le nombre des trypanosomés dans les villages, des gens et surtout des adultes (15 sur 47) qui ne sont que cliniquement suspects, alors que parmi les tirailleurs, je n'ai noté comme atteints que ceux qui montrent effectivement des trypanosomes. En résumé, aux villages d'Impfondo, il y a 32 trypanosomés (reconnus à l'examen microscopique) sur 566, soit 5,6 o/o, alors que chez les tirailleurs il y en a 10 sur 76, soit 13 o/o.

Une explication qui non seulement satisfait l'esprit, mais corrobore les faits et découle de l'observation, est celle-ci : dans les villages indigènes, les adultes qui subsistent sont très peu trypanosomés, quelques-uns sont atteints qui semblent cliniquement indemnes, et jouissent d'un excellent état général, des vieillards survivent seuls sains de toute leur jeune descendance qui les entoure ; quelques-uns portent encore des ganglions, mais on ne trouve de trypanosomes, ni dans leur suc ganglionnaire, ni dans leur sang. Enfin beaucoup de ces adultes sont absolument intacts ; jeunes encore, musclés, vigoureux, ils semblent être totalement à l'abri de la maladie qui sévit sur leurs enfants.

N'y a-t-il pas lieu de penser qu'il s'agit là de simples faits d'immunisation, comme on les observe dans toutes les affections, faits d'autant plus nombreux que vieillit le virus et que se modifie le terrain. La trypanosomiase est sans doute de date d'apparition assez ancienne dans la région équatoriale pour qu'elle ait ainsi perdu de sa virulence et pour que les autochtones aient acquis un certain degré d'immunité contre elle. Déjà

beaucoup d'entre eux, qui ont vu ou ont ouï de quelle façon elle ravageait autrefois des villages entiers ne la reconnaissent pas dans les allures bâtardes et lentes qu'elle affecte aujourd'hui; certains déclarent qu'elle n'existe guère plus chez eux, alors qu'ils en sont environnés. Déjà, *peut-être* les enfants eux-mêmes contaminés par un germe atténué et plus ou moins héréditairement immunisés contre lui en guérissent naturellement?

A ce sujet, j'ai vu à Modzaka, sur le fleuve, une femme trypanosomée (examen microscopique) qui avait accouché, trois jours avant que je ne l'examine, d'un enfant très robuste; il est probable que les enfants qui naissent dans ces conditions et n'ont jamais de trypanosomes héritent de leur mère les moyens de défense et les anticorps qu'elle élaborait au moment de la gestation pour se défendre elle-même.

Si les autochtones de cette région semblent jouir d'un certain degré d'immunisation naturelle qu'on peut d'ores et déjà constater, il n'en est plus de même pour les individus qui n'ont jamais été exposés aux atteintes de la maladie du sommeil, et qui, comme beaucoup de sénégalais, proviennent de régions absolument indemnes, ou comme les gens de la Lobaye (région de Mbaëki, Bollemba) sortent sains d'un pays où la maladie est installée depuis peu de temps. Les uns et les autres offrent un terrain neuf et tout préparé, ils ne présentent aucune résistance, en dehors de celle que leur valent les meilleurs conditions dans lesquelles ils vivent. Dans ces conditions, sénégalais et autochtones de la Lobaye sont égaux en face de la maladie : à Impfondo, le détachement comporte trois quarts de sénégalais, un quart d'autochtones de la Lobaye, et sur 10 trypanosomés, 8 sénégalais (les trois quarts environ par conséquent), 2 autochtones (un peu moins d'un quart) sont atteints; de même dans le groupe d'Epéna qui comprend deux tiers de sénégalais et un tiers d'autochtones de la Lobaye, sur 12 trypanosomés 7 sénégalais (presque les deux tiers par conséquent) et 5 autochtones (un peu plus d'un tiers) sont atteints.

La visite des villages d'Impfondo nous a permis de contrôler les résultats obtenus par Heckenroth en octobre 1911 sur les malades qu'il a traités à cette époque.

Au village de Kouté (Ewongo actuel) Heckenroth avait traité 6 malades, dont 1 homme par l'arsénophénylglycine (2 g. 20) 3 jeunes filles et 2 jeunes gens par l'atoxyl. Trois de ces malades

sont vivants, dont un traité par l'arsénophénylglycine qui était en bon état et que je n'ai pas traité, un jeune garçon et une jeune fille auxquels j'ai fait leur deuxième injection d'atoxyl. Au village de Mobou (Nzoulou actuel) sur 8 malades traités par HECKENROTH, 5 sont décédés : 2 sur 3, traités par l'arsénophénylglycine et 3 sur 5 traités par l'atoxyl. Des 3 survivants, Bawangou (femme) traitée par l'arsénophénylglycine était assez bien portante, le jeune garçon traité par l'atoxyl est en bon état aussi ; le troisième, Mandomba, est élevé à l'école professionnelle de Brazzaville. Ces six malades avaient tous une adénite cervicale assez marquée pour que je les aie tous retrouvés après l'inspection des indigènes dans le groupe des sujets à examiner. Cependant on n'a pu déceler de trypanosomes chez aucun d'eux.

Au village de Mawangué, HECKENROTH avait soigné 13 indigènes ; 3 adultes et 1 jeune fille par l'arsénophénylglycine, neuf enfants par l'atoxyl. Le 4 traités par l'arsénophénylglycine sont vivants, et semblent réellement guéris. Des 9 autres, 5 sont vivants, 2 sont morts, 2 n'ont pu être retrouvés ; parmi les 5, le jeune Mokiéka était dans un excellent état et à l'inspection des indigènes avait été laissé parmi les indemnes ainsi que 3 des sujets traités par l'arsénophénylglycine. En résumé, sur 27 traités en octobre 1911, 15 étaient encore vivants en janvier 1914 (27 mois après). De ces 15 survivants, 6 doivent leur salut à l'arsénophénylglycine, 9 à l'atoxyl. Si l'on songe que HECKENROTH n'avait traité que 8 malades par le premier médicament, on ne peut qu'être très satisfait du résultat obtenu à Impfondo. Quant aux malades traités par l'atoxyl (19) s'il n'en subsiste que 9, je croirais volontiers que cela est dû en partie aux trop faibles doses employées par HECKENROTH.

Tous les sujets que nous avons reconnus trypanosomés ont reçu de l'atoxyl (1 g. pour les adultes).

2° DE LOUKOLÉLA A IMPFONDO. — Du 13 au 28 janvier 1914 1,411 sujets ont été examinés et 222 reconnus malades, dont 120 à l'examen microscopique. La proportion des enfants contaminés est toujours bien supérieure à celle des adultes.

Les villages de Gangagna à Bakbokoto sont situés au sud d'Impfondo. La trypanosomiase y sévit fortement mais s'atténue dans les villages de Mobele et Bakbokoto. De Loukoléla à Bou-

bangui compris, elle sévit à peu près comme dans les environs d'Impfondo, sauf à Boubangui même où l'on trouve un pourcentage abaissé, aussi bien pour les enfants que pour les adultes.

Cette région du sud de l'enclave donne d'ailleurs une bien triste impression ; à Irebou comme à Liranga (il est inutile de parler de Loukoléla qui est composé d'une dizaine de cases en construction depuis très longtemps sans doute), les cases la plupart désertes sont enfouies dans les fouillis d'une végétation excessive (Irebou) ou, flanquées de détritus (Liranga).

La population de ces villages est d'ailleurs continuellement flottante entre les deux rives; elle est constituée en partie d'indigènes fumeurs de chanvre, vivant en partie de la traite des femmes et des enfants, les femmes étant destinées à la prostitution, les enfants à l'esclavage. Ces résultats sont l'expression d'une vingtaine d'années de civilisation, ces nègres étant de ceux qui ont été administrés dès les débuts de notre occupation.

En dehors des indigènes des villages, j'ai compté parmi mes examens d'indigènes, les détachements de tirailleurs d'Epéna et de Loukoléla ; à Loukoléla je n'ai pas vu un seul trypanosomé sur 22 tirailleurs examinés, ce qui n'a pas laissé que de me surprendre. Le détachement d'Epéna au contraire (dont j'avais déjà vu une partie dans les premiers jours de janvier et dans lequel j'avais trouvé 12 atteints sur 24 examinés, soit 50 o/o) fournit au total 46 tirailleurs; les 22 nouveaux qu'il m'a été donné de voir à Impfondo à mon retour de Loukoléla comprenaient 8 trypanosomés ce qui fait au total 20 trypanosomés pour 46 examinés, soit 43,4 o/o. Comme je l'ai dit précédemment il est probable que la région d'Epéna est très contaminée. On peut penser aussi qu'il suffit de la présence de deux ou trois individus très contagieux (boys, femmes professionnelles) pour produire ces effets désastrux; cette circonstance s'est peut-être rencontrée à Impfondo où plusieurs femmes boys, et une professionnelle très avancée vivaient au camp ; il en a peut-être été de même à Epéna et sans doute cette circonstance a manqué par hasard à Loukoléla.

Au sujet de la trypanosomiasc, il me semble très à propos d'attirer l'attention sur les malades du sommeil qui font partie du personnel des vapeurs ; j'ai trouvé 8 o/o sur le Larjeau, 13 o/o sur le Brazza de trypanosomés embarqués à Brazzaville. De même, à l'occasion de mon passage sur ces vapeurs j'ai cons-

taté que certains indigènes venus de Brazzaville n'avaient pas de passeport sanitaire, l'un d'eux était à la dernière période de sa maladie, impotent et gâteux. Il serait désirable qu'on remédie à cet état de choses et qu'on prenne des mesures qui empêchent l'embarquement de tout individu, trypanosomé et non traité.

3° DE BÉTOU A DONGOU. — Arrivé le 3 février 1914 à Bétou, j'ai visité le village et les environs. J'y suis resté jusqu'au 15 février et suis arrivé à Dongou le 20 février après avoir visité les villages de la rive situés entre Bétou et Dongou.

La région de Bétou, sans être contaminée aussi gravement que celle d'Impfondo, est cependant atteinte dans une proportion bien supérieure à celle de Dongou. Le village de Dongou n'a donné que 3,6 o/o de malades du sommeil, les villages de l'agglomération de Bétou fournissaient par contre une moyenne de 10 o/o et le village de Niangou m'a donné même 18 o/o de malades. Ces résultats ne peuvent être qu'inférieurs à la réalité, étant donné que les indigènes ne se font pas examiner volontiers et cachent très souvent leurs malades.

Il est donc très intéressant de les faire connaître, ainsi que le chef de la circonscription m'y a invité au moment où l'on projette de déplacer le chef-lieu de la circonscription pour l'établir à Bétou. Car l'on sait tous les dangers que fait courir au personnel des postes le voisinage de villages fortement contaminés : le poste d'Impfondo fournit un exemple frappant de ce risque (13 o/o de tirailleurs trypanosomés); celui d'Epéna qui est établi dans une région que la maladie du sommeil ravage, paraît-il, tout autant que celle d'Impfondo, fournit 43 o/o de trypanosomés parmi son détachement de tirailleurs.

La diminution qu'a subi le village de Bétou depuis quelques années serait d'autre part, à entendre parler les missionnaires et les colons, en grande partie due à la trypanosomiase. Je ne suis pas éloigné de le croire et il est possible que l'épidémie ait produit une grosse mortalité et subisse actuellement une accalmie, ainsi que cela se remarque en maints endroits.

En considération de ces faits, il me semble que le déplacement du chef-lieu et son installation à Bétou présente de sérieux inconvénients et au point de vue sanitaire doit être déconseillé.

La population de Bétou et de ses environs immédiats s'élève à 2.000 âmes environ; elle est répandue sur une superficie de

50 km² en moyenne et donne une densité de 40 habitants par kilomètre carré, ce qui est relativement considérable pour ces régions. Elle est composée de deux races bien différentes, les mondjombés de la rive et les bandjas qui sont à l'intérieur, les uns étant des gens de la forêt, les autres appartenant à la famille banda, dont ils ont conservé la langue et les mœurs. Mais tous ces gens se sont mêlés, croisés et ils sont tous contaminés dans les mêmes proportions (190 malades pour 2.000 examinés).

Au sud de Bétou, entre ce village et l'Ibenga, on trouve quelques villages plus contaminés encore que Bétou : Mokinda (12 et 24 o/o) le petit village de Liboko situé en face Ndongou belge (56 o/o). En se rapprochant de Dongou, le pourcentage s'abaisse à l'embouchure de l'Ibenga : le village de Djétouy ne donne que 5 trypanosomés pour 159 examinés.

Le total des indigènes que j'ai examinés du 3 au 15 février s'élève à 2.473. J'ai trouvé parmi eux 241 malades, dont 141 à l'examen microscopique. On trouve comme toujours une proportion beaucoup plus forte d'enfants infectés.

4° Région de la Motaba-Ibenga. — De mars à mai 1914 j'ai visité tous les villages de la Motaba et de l'Ibenga. J'ai recensé et injecté tous les trypanosomés de ces villages.

Cette tournée comprenait la visite de 9 villages mondogos situés au Sud-Ouest de Monbelé (du 27 avril au 2 mai). Celle du poste de Mombelé (2 mai), celle de 10 villages Bokabongas, et Yakingas situés au Sud-Est de Mombelé dont ils sont séparés par le marais boisé de l'Ilobi (3 heures de traversée en petite pirogue) (du 3 au 9 mai), celle de la Haute-Motaba, de Mombelé à Makao, ancien Mbéï, (du 11 au 16 mai) ; elle s'est poursuivie dans l'Ibenga après la traversée du pays désert qui s'étend entre Makao et Lipeyto Ibenga, l'ex-Béra-Ndjoko, (du 17 au 20 mai). Du 21 mai au 30 mai, j'ai visité les villages de l'Ibenga, qui s'échelonnent tous sur cette rivière de Lipeyto à Enielé. En aval de ce poste on ne rencontre que le petit village de Lipenga et à l'embouchure de l'Ibenga ceux de Goubangoy, de Djetouy et la factorerie de l'Ibenga (Djetouy avait été visité pendant ma tournée du 2 au 20 février, de Dongou à Bétou).

Au total 305 kilomètres environ à pied ; la montée en pirogue de la Motaba, de Dongou à Makao et la descente de l'Ibenga de Lipeyto à Dongou.

Les pays qu'arrosent la Motaba et l'Ibenga ne sont pas si contaminés qu'on aurait pu le croire — 535 malades dont 339 à l'examen microscopique, pour 6.554 examinés —. Ils donnent le pourcentage le plus faible que nous ayons encore enregistré dans cette région sur un ensemble aussi important : 7,6 o/o. Les rives de la Motaba sont contaminées dans la proportion de 7 à 9 o/o, la Haute Motaba étant moins éprouvée que la Motaba Inférieure. Les habitants des villages Mondogos et Bokabongas sont très peu touchés par la maladie (3,3 o/o à 3,8 o/o). Parmi ces gens qui habitent au Sud de la Motaba, les plus éprouvés sont ceux du village de Efélé (12,5 o/o) et probablement aussi ceux d'Itouli que, par exception, je n'ai malheureusement pas vus tous. Ces villages sont situés tout à proximité des marais herbeux d'où descend la Likouala.

En passant dans l'Ibenga, on voit le taux de la morbidité s'élever singulièrement : le village de Lipeytó qui vient de l'ancien Béra-Ndjoko, aux sources mêmes de l'Ibenga, doit occuper une place à part; il est habité par des indigènes appartenant aux races de la Sanga (Yakingas, Bonguilis), se rapprochant tout à fait de ceux qui habitent Makao (Djika) et se différenciant extrêmement des vrais habitants de l'Ibenga qu'on trouve seulement en descendant cette rivière à partir de Mondjombé ; il est relativement peu contaminé (4,4 o/o). Au contraire, de Mondjombé à Mombélé s/ Ibenga le pourcentage se maintient entre 14 à 24 o/o. Le village d'Eniélé se rapproche au point de vue de sa morbidité des villages du Bas-Ibenga (8,2 o/o).

Le pays le plus contaminé que nous ayons vu au cours de cette tournée est celui du Haut-Ibenga ; un européen s'y est contaminé il y a peu d'années.

Quant à la distribution par sexe ou par âge de la trypanosomiase, on ne trouve pas à ce point de vue des caractéristiques aussi remarquables que celles que nous avons observées dans le pays d'Impfondo. Les enfants sont comme toujours plus atteints que les adultes, parce que, chez ces derniers, la sélection s'est déjà faite, mais la différence du pourcentage entre le groupe des adultes et le groupe des enfants n'est pas extrêmement sensible.

La réflexion la plus remarquable qu'on puisse faire au sujet des résultats de cette tournée, concerne la question épidémiologique. La Motaba et l'Ibenga sont les rivières les plus infectées qu'on puisse voir par les tsétsés; celles-ci pullulent sur la rivière

et dans les marécages qui la bordent de chaque côté sur plusieurs kilomètres de large; elles trouvent en effet dans ces marais couverts et sombres, puisqu'ils sont garnis de raphias, les meilleures conditions possibles d'habitat et de développement (chaleur humide et ombre).

Les simulies abondent aussi et vous harcèlent toute la journée dans les villages et sur la rivière. Dans les villages situés loin des rivières comme dans ceux situés sur leurs bords, les chrysops piquent très douloureusement. Les Ixodes s'accrochent à vous dans la forêt et se fixent dans les endroits les plus intimes du corps. Les moustiques existent partout, mais il n'y a guère qu'à Eniélé et en se rapprochant de l'Oubangui qu'ils deviennent réellement gênants.

Bref, *cette région est la plus abondamment fournie que nous ayons encore vue, en insectes piqueurs et surtout en glossines* (palpalis en rivière, palpalis et fusca en forêt) *et cependant elle n'est pas atteinte dans la proportion qu'on pourrait croire.*

5° De Bétou a la Lobaye et Lobaye. — Pour achever la visite de la circonscription de l'Ibenga Motaba, il ne me restait plus à voir, à la date du 5 juin, que tous les villages échelonnés sur la rive de l'Oubangui, de Bétou à Mongoumba et sur la rive de la Lobaye de Mongoumba à Bakota.

Je me mis en route en pirogue le 10 juin 1917 et arrivai le 12 au soir à Bétou d'où je partis le 14. Durant ces quatre premiers jours, je revis et réinjectai (2e injection) tous mes malades recencés en février (Landza, Liboko, Mokinda, Bétou, Basangba). Le 18 j'arrivai à Mongoumba après avoir visité Mongbala et tous les petits villages situés en aval de Mongoumba. Départ de Mongoumba par voie de terre le 20 juin. Arrivée le 23 juin à Loko où je dus séjourner jusqu'au 29, pour visiter les 2.211 âmes qui forment ce village. Le 1er juillet j'arrivai à Bagandou d'où je partis le 3 juillet après avoir visité 2.960 sujets. Le 4 juillet j'étais à Bakota. Du 7 au 17 juillet, je fis un aller et retour (Bakota-Ngabo près Mongoumba, Bakota) pour pratiquer une deuxième injection à tous mes malades. Le 17 juillet je partis définitivement de Bakota; le 20 juillet je passai à Loko et réinjectai tous les malades de Loko et des environs (3e injection). Le 23 j'étais à Mongoumba et pratiquai une 2e injection à tous les malades de ce village et des environs. Le 25 et le 26 je faisai

la 3[e] injection à tous les malades de Bétou, des environs de Bétou et de Mokanda. Le 28 juillet j'étais de retour à Dongou, après une absence de 48 jours, pendant laquelle j'ai parcouru environ 465 km. à pied et 500 km. en pirogue, diagnostiqué 1.199 cas de maladie du sommeil disséminés dans une population de 9.892 âmes et pratiqué 2.662 injections; sur les 1.199 trypanosomés, j'en ai injecté 126 une seule fois, 683 deux fois, 390 trois fois.

A ce chiffre de 2.662 injections pratiquées chez les malades reconnus dans cette tournée, il faut ajouter les injections faites entre Dongou et Bétou compris lors de ma montée et de ma descente chez les malades reconnus de février. J'ai pratiqué leur 2[e] injection à 30 de ces anciens malades, leur 2[e] et leur 3[e] à 179 d'entre eux; ce qui fait un total de 388 injections et un total général de 3.050 pendant toute cette tournée.

Ainsi, la maladie du sommeil règne sur la rive droite de l'Oubangui depuis Loukoléla au sud, jusqu'à Bétou au nord, d'une façon qui ne laisse pas d'être inquiétante. Je résumerai ainsi les données globales de mon enquête.

1[er] Secteur. De Loukoléla aux Balloys, 222 pour 1.411 = 15,7 o/o.

2[e] Secteur. Des Balloys à Impfondo, l'enquête n'a pas été faite.

3[e] Secteur. De Impfondo à Dongou, 401 pour 2.064 = 18,8 o/o.

4[e] Secteur. De Dongou à Bétou, 241 pour 2.473 = 9 o/o. Dans ce secteur, la maladie du sommeil est très inégalement répartie, la région avoisinant les embouchures de la Motaba et de l'Ibenga étant peu touchée, alors que celle qui s'étend de Liboko (en face Ndongou belge) jusqu'à Bétou est beaucoup plus atteinte. Liboko donne 56 o/o; et Mokinda 24 o/o.

Le secteur de Bétou à Mongoumba (dans ce groupe il faut comprendre le village de Dikoto sur la Lobaye, qui est entièrement lié à Mongoumba d'où il provient d'ailleurs) donne 380 malades pour 1920 = 19,7 o/o.

C'est donc le plus fort pourcentage moyen de toute la rive depuis Loukoléla. Il serait encore beaucoup plus élevé si l'on ne tenait pas compte du village de Mongbala qui est tout proche de Bétou et fait presque corps avec ce village, des villages de Mbwétou Issassa et Mbwétou Ikoumba qui sont situés loin de la rive et constitués d'indigènes bandjas tout comme les groupes de Basangba près de Bétou.

Ces trois villages étant exceptés, on n'aurait plus que tous ceux qui, à partir de Koy Dzaboulo jusqu'à Dikoto compris, avoisinent immédiatement l'embouchure de la Lobaye ; ils donnent un total de 1.272 âmes et de 350 trypanosomés, c'est-à-dire 27 o/o de malades. Mongoumba donne comme Dikoto 56,6 o/o de trypanosomés, et jamais, à part Heckenroth qui y passa une fois en 1911, un médecin n'était venu visiter cette population. Les petits villages sis au-dessous de Mongoumba, bien qu'ils soient sur la grande artère de l'Oubangui où nous voyageons sans cesse depuis 25 ans, n'avaient jamais vu un médecin. Démoralisés par les décès sans nombre qui les décimaient les indigènes sont partis en grand nombre déjà sur la rive belge qu'ils croient plus hospitalière. Et ceux qui restent encore n'attendent plus que la plus légère contrainte quelconque de l'Administration pour suivre les autres.

La Lobaye. — On la croyait indemne. Mais j'ai pu me convaincre qu'il n'en était rien. S'il est vrai que de Dikoto à Bagandou la situation sanitaire s'améliore dans de grandes proportions, puisque le pourcentage descend de 36 o/o à Yagbo à 2 o/o à Bagandou, il n'en reste pas moins que Bopi et l'agglomération de Loko (311 malades pour 2.211 examinés) donnent de 14 à 15 o/o de trypanosomés et enfin que de Bagandou à Bakota la trypanosomiase reprend tous ses droits à Lago (11 o/o), Bakota (23 o/o), les Madingas (56,6 o/o).

En présence d'un tel état de choses, je me suis astreint à rester plus d'un mois dans la région, ce qui me permit d'injecter au moins 2 fois tous les malades et 3 fois ceux de Loko et des environs.

*
* *

En résumé, en l'espace de trois mois j'ai pu passer en revue toute la circonscription de l'Ibenga Motaba. Au cours de cette tournée déjà ancienne, près de 20.000 indigènes ont été visités et *2.016* trypanosomés, sans compter ceux de la circonscription de la Likouala, ont été recensés nominativement et traités, soit les 15,2 o/o de la population. Nous avons ainsi pu ouvrir la voie et préparer la tâche de l'avenir.

Enquête démographique et état actuel de la trypanosomiase au pays Bangala (Af. Eq. Fr.)

Par le docteur P. CLAPIER

Les tribus Bangala des rives françaises de l'Oubangui et du Congo agonisent. Nous désirons fixer *in extremis* quelques-unes de leurs particularités démographiques actuelles. Cette étude offre l'intérêt de pouvoir en quelque sorte mesurer les ravages de la trypanosomiase au sein d'une collectivité où cette endémie est suivie de plus ou moins près depuis déjà un quart de siècle.

Pour comprendre l'état de dépopulation du pays Bangala, quelques notions d'ordre géographique et ethnographique sont nécessaires.

Définition du Bangala. — Pour les français, les Bangalà (Bantuna gélé : Hommes du bas de la rivière), comprennent les tribus riveraines voisines des confluents : Oubangui-Congo et Sangha-Congo. Dans les possessions françaises, elles sont installées :

1° Sur l'Oubangui : de Balloïs au confluent ;

2° Sur la Likouala aux herbes, depuis Bokoma au Nord, jusqu'au confluent dans la Sangha au Sud ;

3° Sur le cours inférieur de la Sangha ;

4° Sur le Congo, entre Liranga, Mossaka, et le Couloir.

Le vrai noyau Bangala se trouve au Congo belge et ce qualificatif paraît avoir chez nous une trop grande extension ; mais pour les points qui nous intéressent, les indigènes visés, qu'ils soient : Balloïs, Boubangui, Bafourou, Bonga, Licouba, etc., offrent les plus grandes analogies.

Pays Bangala. — Il est compris entre 0°30 L. N. et 1°30 L. S. Le 15° Long. Est, marque à peu près son axe Nord-Sud.

C'est la partie strictement équatoriale de la dépression du Moyen-Congo ; des cours d'eau très importants s'y donnent ren-

dez-vous, mélangeant leurs eaux par des chenaux et des bras multiples, découpant dans ce pays sans relief des archipels d'îles et de vastes deltas. Le Congo, grossi dc nombreux tributaires s'étale en une nappe immense avant de se frayer à travers un pays montagneux l'étroit passage qui constitue le Couloir.

Le pays Bangala est si plat, que l'eau submerge la plus grande partie des terres six mois de l'année ; le long du Congo et de l'Oubangui, subsiste une bande irrégulière et souvent brisée, de falaises de 5 à 10 m. d'élévation (en saison sèche, la hauteur est double) ; sur la Likouala, seules émergent de 2 à 3 m. au-dessus des hautes eaux, d'étroites plate-formes où se localisent des petits villages et leurs plantations.

Sur le Congo et l'Oubangui, la forêt prédomine, englobant quelques îlots de savanes ; sur la Likouala, au contraire, d'immenses prairies inondées s'observent presque exclusivement.

La température moyenne est peu élevée ; avec quelques maxima à 33°, elle oscille entre 22°-30°. A Liranga, la température annuelle moyenne est de 24°9 (Hann 97).

L'humidité est toujours très considérable ; les deux saisons sèche et pluvieuse sont mal tranchées ; il ne pleut pas énormément, mais il pleut un peu toute l'année.

Les moustiques abondent ; ils sont plus gênants en novembre, moins nombreux en juillet ; les Mansonia dominent, les Stégomyia et les Anophèles ne sont pas très rares.

Dans le milieu forestier et humide des rives du Congo et de l'Oubangui, les glossines trouvent toute l'année des conditions idéales de développement et sont toujours très nombreuses surtout au voisinage des confluents : Congo-Oubangui, Congo-Sangha.

Dans le cours moyen de la Likouala, au contraire, la galerie forestière en bordure de la rivière fait presque toujours défaut, aussi les palpalis sont-elles infiniment plus rares ; les moustiques également disparaissent presque complètement.

Le village Bangala. — Situé sur les rives des cours d'eau, il est étroitement encadré par la forêt ou par la savane. Ce sont actuellement de petites localités, aux cases éparpillées deci, delà, en bordure de la rivière, au milieu de la brousse ou de maigres plantations de manioc ou de bananes. Sur la Likouala, la terre fait défaut, le village est mieux groupé.

La case type est sur le mode rectangulaire ; elle est spacieuse, bien faite, possède de bonnes ouvertures ; les murs sont en pisé, le toit en paille très fine ; sur la Likouala, le type se simplifie beaucoup, le torchis disparaît, le chaume et les feuilles le remplacent.

LA POPULATION DU VILLAGE. — Le rassemblement des habitants, à l'occasion d'un recensement ou d'une visite médicale, offre actuellement un spectacle assez curieux. Sur le fleuve et l'Oubangui, on trouve une population flottante aussi importante parfois que la population dite fixe. Mais, même pour voir cette dernière, il a fallu prévenir plusieurs jours à l'avance pour faire rentrer les gardiens de plantations, les promeneurs partis sur la rive belge, les chasseurs, les pêcheurs dispersés sur les îles ou les bancs de sable, etc. Le jour de la visite, on a devant soi, quelques vieillards, quelques hommes adultes, de très rares enfants de 4 à 10 ans, et l'on cherche en vain les adolescents ; par contre, se présente tout un bataillon de femmes ; celles-ci, pour une bonne moitié forment un ramassis de corps décharnés, échappés à toutes les endémies : ce sont les veuves ou les vieilles célibataires, véritable chœur de sorcières hideuses. Quant aux quelques jeunes femmes présentes, aucune ne porte de nourrisson dans ses bras, aucune ne paraît être enceinte.

A la simple inspection, la dépopulation extrême est flagrante. Quelques traits de mœurs et la connaissance des maladies qui frappent ces indigènes l'expliquent.

ESPRIT D'INDÉPENDANCE DU BANGALA. — Les Bangala ont de la liberté un amour exagéré et l'horreur de toute contrainte. Chez l'homme, ce sentiment se traduit par des voyages au loin, jusqu'à Brazzaville (5 et 600 km. de distance), où il descend des chargements de poisson et de viande fumés ; pour voir du pays, il fait du négoce, il s'engage au service de l'Européen, mais change souvent d'emploi.

Chez la femme, l'humeur vagabonde est manifeste ; les liens les plus doux, ceux du mariage, sont impuissants à la retenir, et il est très difficile de suivre les mutations d'une femme Bangala, d'un village à l'autre sur les deux rives du fleuve. Beaucoup de femmes vivent en célibataires, faisant offrande de leurs charmes aux voyageurs pécunieux.

De vieux Bangala reconnaissent dans la débauche des femmes une des causes de la dépopulation.

Avortements chez les bangala. — La femme Bangala, préoccupée avant tout de satisfaire ses instincts d'indépendance s'affranchit des lourdes chaînes de la maternité comme de celles du mariage, et on a toujours cité cette peuplade comme une de celles, en Afrique Equatoriale Française, où l'avortement criminel est le plus répandu. Le fait nous le pensons est exact, mais les preuves matérielles sont difficiles à fournir ; les vieilles femmes restées soi-disant stériles, sont, nous le verrons plus loin, en nombre très élevé, fait en contradiction absolue avec ce qui se passe dans les tribus voisines, les Babolé par exemple.

Mais, en dehors de l'avortement provoqué par absorption de drogues, ou par des manœuvres opératoires, il existe plusieurs facteurs pouvant diminuer le nombre ou interrompre le cours des grossesses.

Autrefois, l'usage de fumer le chanvre, venu du Bas-Congo, paraît-il, était très répandu ; cette pratique interdite, tend à disparaître, et les fumeurs impénitents doivent se cacher. Cette habitude poussée à l'extrême, a pu avoir une double influence : ce poison agit dans certains cas comme sédatif du sens génésique ; d'autres fois, il peut intervenir comme facteur direct d'avortement, puisque son action sur les muscles est énergique et qu'il peut déterminer de fortes contractions utérines (Boye, in : *traité de Path. Exot.* de Grall et Clarac).

La Trypanosomiase, est également facteur de stérilité et surtout d'avortement.

Les esclaves. — La traite des esclaves a fait la prospérité du peuple Bangala avant l'intervention européenne : Bonga, Irébou, etc., étaient des marchés d'esclaves très importants. Ce commerce s'est atténué dans de grandes proportions grâce à l'action administrative, mais n'a pas encore disparu complétement. Actuellement, les Bangala ne peuvent guère vendre de jeunes esclaves car ils ne font plus d'enfants ou si peu ; mais ils en achètent encore, et le manque d'enfants rend nécessaire cet achat de serviteurs.

La servitude est assez douce, « les Mombo », partagent à peu près le sort commun des habitants, ils ne sont pas maltraités étant

désormais trop précieux. Lorsqu'il ne reste aucun survivant de la famille de leur maître, ils deviennent de véritables citoyens du village ; ils sont généralement de race Kouyou ou M'bochi.

Aussi, le nombre des enfants vivants au pays Bangala, est-il loin de correspondre à celui des enfants survivants d'origine Bangala, lequel est très faible. Méconnaître cette question des esclaves équivaut à méconnaître la structure actuelle de la société Bangala.

Lorsque nous opposerons le chiffre des enfants et celui des adultes, il faudra retenir seulement le rapport numérique ; il s'agira des enfants vivants au pays Bangala, esclaves et autochtones réunis. D'ailleurs, parmi les adultes il y a également de très nombreux « Mombos », puisqu'on a pu dire que les hommes libres ne formaient même pas la moitié de la population.

Bangala et Mombo, sont soumis aux mêmes conditions d'existence ou presque, et par suite aux mêmes maladies.

La population bangala depuis vint-cinq ans. — Les administrateurs du pays et les médecins ont toujours été unanimes à constater l'évanouissement progressif des centres Bangala. Le calcul de la population des plus gros villages, pour une époque remontant à une trentaine d'années en arrière, donne des chiffres qui paraissent aujourd'hui fantastiques. Les renseignements sont puisés à divers rapports ou recueillis de la bouche de quelques indigènes :

Bonga aurait possédé : 12 à 1.500 habitants ; Irébou : 5.000, les 14 ou 15 villages qui formaient les Balloïs : 4.000, etc.

Cette évaluation, même en la supposant très exagérée, indique un état de choses absolument différent de ce qui existe de nos jours. A Irébou et aux Balloïs, au lieu de 9.000 personnes, nous avons pu en rassembler deux-cent-vingt-six.

Depuis que les médecins ont pratiqué dans ce pays des visites systématiques de toute la population, on constate un fléchissement progressif du nombre des habitants. Exemples :

Villages	Dr Lebœuf 1907	Dr Heckenroth 1909	Dr Ouzilleau 1914	Dr Clapier 1920
Loukolela (Bisapoli)	118	58	66	46
Irebou.	550	196	153	70

Ce qui fut autrefois la république des Irébou, n'existe plus. D'anciennes palissades de pieux qui séparaient les villages de ce centre, et qui servaient éventuellement de remparts, sont devenues des rangées d'arbres d'une trentaine de mètres ; la brousse ou quelques vagues plantations les entourent ; leur alignement seul permet de reconnaître leur origine, et s'il n'est pas attentif. le voyageur croit se promener dans la forêt, alors qu'il foule le sol même où vécurent naguère des milliers d'individus. Un vieillard à qui nous demandions ce qu'étaient devenus les habitants, nous répondit : « Maintenant, tout le village est sous la terre ».

Des détails analogues pourraient être donnés pour les autres villages : Mokoméla, Baboli, Longo, sont à peu près inexistants, Balloïs, Djoundou, Liranga, Boubangui, sont misérables. La décadence est complète.

Population actuelle. — Voici les chiffres empruntés à notre enquête de juillet-septembre 1920, constituant pour cette région les deuxième et troisième visites du secteur de prophylaxie ; la première avait eu lieu en novembre 1919.

Nous avons fait les plus grands efforts pour voir le maximum d'habitants.

Nos chiffres se rapprochent beaucoup de ceux des recensements remis à jour un mois à peine avant notre passage sur l'Oubangui et le Congo, par M. l'Administrateur Darre.

A. — Villages de l'Oubangui et du Congo

Population fixe			Population flottante		
Hommes vus :	190		Hommes vus :	204	
Femmes vues :	322	Adultes : 512	Femmes vues :	104	Adultes : 358
Enfants vus :	132		Enfants vus :	51	
Total	644		Total	359	
Rapport, Enfant-Adulte : 25 o/o			Rapport, Enfant-Adulte : 14 o/o		
Total général : 1.003.					

B. — Villages de la Basse Likouala, jusqu'à Botoali

Les gens qui ont peuplé ces villages, sont pour la plupart originaires de la Basse Sangha. Il n'y a pas de population flottante.

Hommes vus :	61	
Femmes vues :	73	Adultes : 134
Enfants vus :	38	Rapport Enfant-Adulte : 28 0/0
Total	172	

C. — Villages de la Likouala en amont de Botoali, jusqu'à Bokoma inclus

Hommes vus :	154	
Femmes vues :	304	Adultes : 458
Enfants vus :	258	Rapport Enfant-Adulte : 36 0/0
Total	716	

Nous avons ainsi visité dans le pays Bangala 1.891 indigènes, répartis en 24 villages ou groupements. A deux ou trois cents individus près, cela représente la population totale. Sauf dans la Moyenne Likouala où il se relève un peu, le nombre des enfants est infime : 25 et 28 o/o adultes.

Vitalité actuelle des bangala. — Une enquête très simple sur la mortalité ou la survivance des enfants de chaque femme nous permettra de la mesurer avec une précision suffisante. Des observations analogues établies dans des régions différentes, permettront des comparaisons.

Nous avons séparé les femmes en deux catégories : les vieilles ayant dépassé la ménopause, et les jeunes à vie génitale en cours.

Si le précepte biblique : « Croissez et multipliez », trouvait ici sa réalisation, nous verrions les vieilles génitrices, leur œuvre terminée, entourées d'une nombreuse progéniture, prenant actuellement l'accroissement de la race à son compte. Le nombre des enfants survivants des vieilles femmes, mesurera donc la puissance de développement actuelle.

Presque toute la descendance des femmes âgées a disparu; 100 femmes ont fait 155 enfants, dont 105 sont morts. L'indice de fécondité est de 1,5 par femme ; les femmes restées stériles ou n'ayant eu que des avortements atteignent la proportion énorme de 35 o/o.

La mortalité de la descendance est de 69 o/o.

Il a fallu toute la fécondité de deux femmes pour assurer

l'existence actuelle de 1 descendant, puisqu'il reste 50 enfants vivants pour 100 femmes.

Dans la même zone, 100 jeunes femmes ont mis au monde 102 enfants dont 45 sont décédés; indice de fécondité 1,02 ; mortalité de la descendance 44 o/o; indice de stérilité 32 o/o.

Retenons de ces chiffres que, chez ces populations, des facteurs anciens s'appesantissent qui restreignent la natalité et rendent le taux de la mortalité générale très élevé.

En amont de Botoali sur la Likouala, la situation est la suivante. 100 femmes âgées ont produit 279 enfants dont 133 sont morts. Indice de fécondité, 2,7. Mortalité de la descendance, 47 o/o.

Il reste par femme 1,5 enfant vivant. Indice de stérilité, 8 o/o.

La situation est moins mauvaise que sur le fleuve : chaque femme a fait un enfant 1/2 de plus que sur le Congo et la mortalité est plus faible de 20 o/o.

De 100 jeunes femmes sont nés 177 enfants dont 65 sont décédés. Mortalité 37 o/o ; Indice de fécondité 1,7 ; 15 o/o n'ont pas encore été mères.

Quoique les jeunes soient loin d'avoir épuisé leur fécondité, on a déjà 1, 1 enfant vivant pour chacune, presque autant que pour les vieilles, 1,5. Cela signifie qu'une cause de mortalité s'est abattue sur les enfants des vieilles qui paraît ménager ceux des jeunes. Disons qu'il s'agit de la trypanosomiase qui s'atténue depuis une quinzaine d'années.

Mortalité et natalité au cours des huit derniers mois (nov. 1919 à 2 juill. 1920).

Après ce qui précède, on s'étonnera moins à la lecture des deux listes de mortalité et de natalité que nous présentons pour tous les villages sauf Bonga et Mossaka.

Dans la période envisagée, aucune épidémie particulièrement meurtrière ne paraît avoir régné dans la contrée; les morts sont réparties un peu partout, sans prédominance marquée. Nous tiendrons compte des diagnostics portés par les indigènes, seulement pour dire que les affections pulmonaires, sans doute les pneumonies, y tiennent une très grande place (Voir tableau Mortalité ci-après).

Dans les 15 villages de l'Oubangui, du Congo et de la Basse

Tableau de mortalité et de natalité

VILLAGES	DÉCÈS			NAISSANCES		TOTAUX	
	H.	F.	E.	G.	F.	Décès	Naiss.
I. — Oubangui, Congo, Basse Likouala aux Herbes							
Mokomèla, Balloïs	1	5	0	0	0	6	0
Baboli	1	0	2	0	0	3	0
Boubangui	0	9	3	0	0	4	0
Djoundou	0	1	0	0	0	1	0
Liranga	0	1	0	0	0	1	0
» (village chrétien)	0	1	0	0	0	1	0
Loukolela	1	4	0	0	0	5	0
Mongo	1	1	0	0	0	2	0
Kassa	1	0	0	0	0	1	0
Irébou	?	?	?	?	?	?	?
Boyenghe	1	2	0	0	0	3	0
Boleko	1	2	0	0	0	3	0
Bobolo	1	0	2	0	0	3	0
Bokaka	0	1	0	0	0	1	0
Botoali	0	0	1	0	0	1	0
Total	8	19	8	0	0	35	0
II. — Likouala, en amont de Botoali							
Missongo	0	0	1	0	0	1	0
Yumba	1	1	2	1	0	4	1
Ekondjo	1	1	1	0	0	3	0
Galanga	1	0	0	0	0	1	0
Mosenzo (Ekata)	1	0	0	1	0	1	1
Mosombi Banzi	1	1	0	0	0	2	0
Mosombi Bongo	1	0	1	2	0	2	2
Bokoma-Licounda	3	1	8	0	0	12	2
Total	9	4	13	4	2	26	6
Totaux généraux	17	23	21	4	2	61	6

Likouala, on n'enregistre aucune naissance dans le temps où se produisent 35 décès.

Dans la Moyenne Likouala, on note 26 morts contre 6 naissances.

Dans l'ensemble il est né 6 enfants, pendant qu'il en mourait 21, et que disparaissaient également 40 adultes. Ces derniers sont surtout des personnes âgées, mortes de maladies diverses, mais surtout pulmonaires; 5 de ces décès d'adultes concernent des trypanosomés diagnostiqués en décembre 1919 par le secteur.

Dans les 21 décès d'enfants, sont compris également 7 trypanosomés.

Comparaison avec les pays voisins. — Donc, les Bangala ne se défendent plus contre les causes de mortalité ; ils n'en ont plus les moyens ; le nombre des procréateurs actuels est très faible, et les jeunes manquent pour les remplacer dans quelques années.

Les détails précédents, si frappants qu'ils soient par eux-mêmes, emprunteront toute leur valeur par comparaison avec des données identiques recueillies dans des régions voisines, par exemple dans les villages de la tribu des Babolé, situés à la suite les uns des autres, sur la Likouala, en amont de Bokoma ; c'est-à-dire : Ebembé, Mongoumé, Buonila, Mossengué.

Là, 100 vieilles femmes donnent 418 enfants, dont il meurt 268. Il en reste 150. La mortalité est très forte puisqu'elle est de 64 o/o ; mais les Babolé se défendent, chaque femme fait en moyenne quatre enfants. La proportion des stériles est à peine de 4 o/o. Chaque vieille femme voit autour d'elle 1 enfant 1/2 pour multiplier à son tour. Cela ne suffit pas pour assurer le maintien de la population au taux actuel, mais si l'on envisage les jeunes femmes, on voit 100 d'entre elles produire 219 descendants, dont 51 seulement sont morts, 23 o/o. Cent-soixante-huit subsistent.

L'opposition de la très forte mortalité pour la descendance des vieilles, 64 o/o et de la faible mortalité de la descendance des jeunes, 23 o/o, est remarquable et beaucoup plus nette encore que pour les villages Bangala immédiatement en aval.

Dans cette zone du pays Babolé, comme dans la partie contiguë du pays Bangala, la maladie du sommeil, après une forte poussée épidémique qui a tué beaucoup de personnes il y a une vingtaine d'années, s'est atténuée progressivement, au point de disparaître presque. Ici, contrairement à ce qui se passe sur l'Oubangui et le Congo, les moustiques et les tsétsés sont très rares ; la maladie a régressé par suite de cette faible densité des insectes propagateurs.

Rôle de la trypanosomiase dans la dépopulation du pays Bangala. — Comment expliquer la dépopulation si rapide et la mortalité si grande du pays Bangala.

Il serait inexact d'en rendre la trypanosomiase exclusivement responsable.

D'autres tribus parmi celles-là mêmes où nous observons, connaissent la maladie depuis aussi longtemps que les bangala et les ravages dont elles souffrent depuis des années et des années sont

considérables; cependant la dépopulation quoique très rapide est loin d'être aussi avancée.

Pour expliquer l'agonie du peuple Bangala, il faut d'abord admettre l'action de facteurs obscurs, longuement héréditaires, qui ont fait du Bangala homme ou femme ce qu'il est aujourd'hui; un être que toute obligation rebute, que toute servitude blesse et qui ne s'attache fortement ni à la terre, ni à la famille, ni à ses enfants.

Par leur situation géographique, au nœud des principales routes fluviales du Congo équatorial, les Bangala étaient les intermédiaires des marchands d'esclaves. Cette coutume qui les enrichissait et les libérait des plus durs travaux, a dû être un facteur de dégénérescence important. Leur situation a également facilité chez eux la contagion de nombreuses maladies et nous soulignerons que les cas de syphilis tertiaire sont très fréquents; l'influence de la vérole sur la pauci-natalité et sur la poly-mortalité infantile est trop connue pour que nous insistions.

Contrairement à ce qui s'est passé chez d'autres peuplades primitives, l'alcoolisme ne paraît pas avoir joué ici un rôle important.

Ces réserves faites, on peut comprendre qu'une maladie de la gravité de la Trypanosomiase ait pu venir à bout si rapidement de populations qui ne se défendaient point.

Le pays Bangala doit être considéré comme un des foyers les plus anciens de la maladie du sommeil, conformément à la tradition orale qui a cours dans tout le pays, qui veut que l'affection ait existé avant l'arrivée du blanc, et conformément aux conditions géographiques et climatériques qui en font une région d'élection pour le développement des Glossines. Il y a 25 à 30 ans, à la suite de la pénétration du pays par les européens, la dissémination du fléau et la multiplication des cas ont été favorisés par les allées et venues de malades employés au portage; la virulence du trypanosome a été exaltée par de nombreux passages, une poussée épidémique a éclaté. Les indigènes affolés ont émigré en d'autres pays estimant maudite la terre où ils mouraient; les fuites de villages entiers au Congo belge trouvent certainement là leur principale raison; la répugnance de la part des habitants à se plier aux exigences de l'administration française a été un motif d'exode secondaire.

C'est une loi générale pour les peuplades de ces régions de

déplacer leurs villages ou leurs cases, spontanément après une épidémie meurtrière.

Or, la poussée épidémique déclanchée depuis lors, a fait ses plus nombreuses victimes dans les premières années ; elle a évolué longtemps sans qu'on puisse estimer avec précision ses ravages, mais à partir de 1907, elle est suivie de plus près. Voici les chiffres de morbidité pour divers villages de l'Oubangui et du Congo à diverses époques.

Villages	Lebœuf 1907	Heckenroth 1909	Ouzilleau 1914	Clapier 1920
	o/o	o/o	o/o	o/o
Bonga (4 villages)	»	4,6	»	2,3
Loukolela, Bisapoli	13	10,3	10	28
Kassa	»	»	14	12
Irebou	16	5,6	10	8,5
Liranga	15	9,9	7,3	14
Boubangui	»	»	8,4	7,6 et Fl : 15

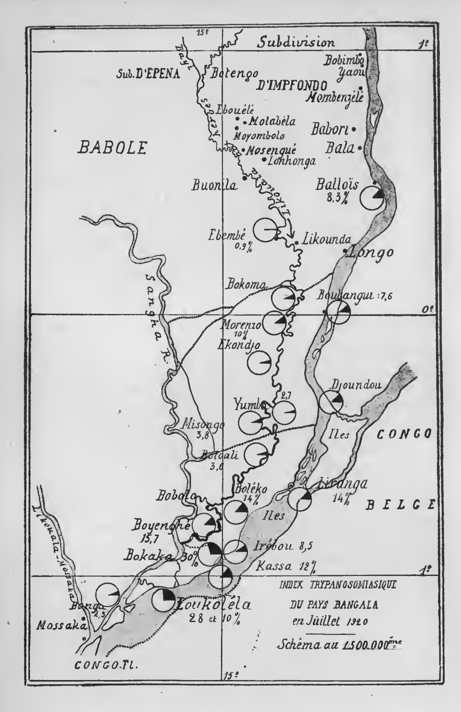
Il s'agit dans ce tableau de diagnostics parasitologiques.

Donc, depuis 14 ans qu'ils sont mesurés malheureusement avec trop d'intermittences, les méfaits de la trypanosomiase s'affirment permanents ; ils s'enflent d'un côté pour s'affaisser d'un autre, comme les vagues d'une houle qui ne s'arrête jamais.

Dans cette contrée où *Glossina palpalis* est très abondante toute l'année, la maladie qui sévissait déjà fortement en 1895, est encore aujourd'hui en beaucoup de localités à un taux qui frise l'épidémicité ; dans d'autres régions où au contraire la tsétsé est très rare, on a vu des épidémies d'abord très meurtrières, régresser rapidement et disparaître presque ; la poussée de Carnot est entièrement incluse entre 1905-1919 (Millous, Kérandel, Ouzilleau, Aubert, Montfort, Phipps, etc.). C'est donc à la permanence de *Glossina palpalis* qu'il faut attribuer le maintien d'un taux endémique élevé.

Mais il est permis de supposer que certains caractères épidémiologiques se sont modifiés au cours de ces vingt-cinq ans. Si l'on prend les statistiques diverses basées sur des diagnostics parasitologiques et sur l'examen du plus grand nombre possible d'habitants de tout âge, un fait ressort nettement.

Dans les premières années d'une poussée épidémique, le nombre


Subdivision
D'IMPFONDO
Sub. D'EPENA
BABOLE
Botengo
Bobimbo
Yaou
Mombenzélé
Ebouélé
Molabéla
Moyombolo
Mosengué
Lonhonga
Babori
Bala
Buonila
Balloïs 8,3%
Ebembé 0,9%
Likounda
Longo
Sangha R.
Bokoma
Boubangui 7,6
Morenzo 10%
Ekondjo
Djoundou
Yumba
2,7
Misongo 3,8
Iles
CONGO
Botoali 3,6
Liranga 14%
Boléko 14%
BELGE
Bobola
Iles
Boyenghé 15,7
Irébou 8,5
Bokaka 30%
Kassa 12%
Likouala-Mossaka
Bonga 2,3
Loukoléla 28 et 10%
Mossaka
CONGO.Fl.
INDEX TRYPANOSOMIASIQUE DU PAYS BANGALA en Juillet 1920
Schéma au 1.500.000me
15°
1°
0°

des enfants atteints est presque toujours inférieur proportionnellement à celui des malades adultes ; très rarement il l'égale, et le dépasse exceptionnellement.

Ce fait est exact pour l'épidémie de la Haute Sangha (début 1906) ; pour celle du Haut-Oubangui, qui a éclaté surtout à partir de 1907-08 ; cela se retrouve enfin pour la statistique globale du docteur Jamot pour la partie de l'intérieur de l'Oubangui qu'il a parcourue.

Les chiffres ci-dessous, empruntés aux divers auteurs, sont significatifs :

Villages	Total examiné	Morbid. totale o/o	Hommes try. o/o	Femmes try. o/o	Adul es try. o/o	Enfants try. o/o
(Aubert 1910) :						
Bania.	679	4,2	5	5,2	5	2,3
Carnot	756	19	17,6	21,9	19,4	20,8
Groupes, F. G. H. I. . . .	4.464	2,6	7	1,2	3	1
(Montfort : 1911) :						
Bania.	569	4,9	5,2	3,9	4,6	5,5
Carnot	436	26,6	24,6	29	26,2	27,5
Groupes div	4.208	8,3	10,1	7,7	9,2	6,1
(Heckenroth 1909) :						
Pays M' Baca	2.022	28,1	33	26	29	25,9
Banziri-Sango.	1.973	9	12,9	8,7	10	4,9
Mobaye-Kouango	611	15,7	20,1	13,9	17	11,5
Kouango Possel.	913	17,2	19,6	15,8	17,8	10,9
(Jamot 1917-19) :						
Oubangui-Chari.	89.743	6	7,7	7	7,4	3,5

Voici donc un fait que l'on peut mieux vérifier encore en consultant les listes de détail données par les observateurs (in *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* et *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*).

Il s'applique à des peuplades très nombreuses, appartenant à des groupes ethniques différents; cela autorise à supposer que les mêmes constatations auraient pu être faites chez les Bangala si la Trypanosomiase avait pu être suivie de très près dans les premières années d'augment de la poussée épidémique. A ce moment, la maladie a dû frapper à peu près également, les hommes, les femmes et les enfants.

Cependant, depuis une dizaine d'années au moins, elle s'acharne plus volontiers sur les enfants Bangala, que sur les adultes.

Ainsi, HECKENROTH, en 1909. note comme trypanosomés : hommes, 6,1 o/o ; femmes, 4,8 o/o ; enfants, 10,6 o/o. En 1920, je note moi-même pour la même région : hommes, 10 o/o ; femmes, 5,9 o/o ; enfants 15,5, o/o. A Nola également, centre le plus méridional de la Haute-Sangha, la trypanosomiase frappait déjà plus lourdement les enfants, dès 1910.

AUBERT en 1910, note à Nola 4 o/o d'adultes trypanosomés, 16 o/o d'enfants. MONTFORT, en 1911, trouve une proportion de 9,5 d'adultes, pour 12,8 d'enfants. Mais, nous savons par HECKENROTH et par OUZILLEAU que Nola est précisément un des points où la maladie du sommeil est signalée comme ayant toujours existé.

Il est donc très intéressant de constater que dans les zones où la maladie est très ancienne, les enfants sont proportionnellement plus atteints.

Nos Bangala sont riverains, pêcheurs, presque toujours sur l'eau ; en déplacements constants à travers des régions à endémicité élevée et il serait difficile de soutenir que les enfants sont plus exposés aux piqûres que les adultes.

La situation actuelle serait identique si les adultes survivants s'étaient progressivement immunisés contre la virulence du parasite, progressivement atténuée elle-même au cours de longues années. Il suffit d'enregistrer ici cette hypothèse qui n'a pas échappé à d'autres observateurs de la maladie dans la même région (OUZILLEAU). Nous aurons l'occasion d'y revenir et de donner des arguments différents en sa faveur, lorsque nous étudierons la Trypanosomiase dans des zones du secteur où le fait est encore plus net.

Ici nous avons uniquement pour but de montrer qu'autrefois, le nombre d'adultes Bangala trypanosomés a dû être beaucoup plus élevé que de nos jours.

Donc, après avoir été une cause de mortalité générale considérable, la trypanosomiase a agi comme facteur de stérilisation génitale et d'avortement et comme agent de mortalité infantile très meurtrier ; on peut donc lui assigner une place de premier rang parmi les causes de dépopulation du pays Bangala.

*
* *

Pourtant, on peut dire que la trypanosomiase a achevé son

œuvre au moins chez les Bangala du Congo et de l'Oubangui : elle n'a plus d'aliments ; les enfants, ses plus nombreuses victimes, lui font défaut.

Dans les pays où il s'en fait encore quelques-uns, dans la Likouala, par exemple à Bokoma, elle continue à s'acharner sur eux. Dans ce village, sur huit décès d'enfants, on trouve quatre sommeilleux.

Dans l'ensemble de la région étudiée, les villages en amont de Botoali sur la Likouala, présentent une situation sanitaire moins mauvaise ; nous sortons en effet du cadre si malsain de l'Oubangui et du Congo ; nous nous trouvons dans un pays de savanes, où les forêts en bordure de la rivière sont rares et où par conséquent les gîtes *à palpalis* sont peu nombreux. La maladie du sommeil, fait nouveau, épargne presque de tout petits villages. Nous nous rapprochons de la partie du pays Babolé, où naissent beaucoup d'enfants, où les conditions géographiques sont favorables.

Nous donnons à l'appui de ce travail les tableaux détaillés n° I et n° II. Nous pensons qu'ils sont nécessaires pour suivre l'épidémiologie de la maladie au cours des années.

Ils comprennent les catégories diverses de trypanosomés vivants en juillet-septembre 1920.

Les pourcentages sont obtenus par les diagnostics parasitologiques posés par le secteur en 1919-1920, auxquels nous avons ajouté : sept diagnostics cliniques pour des malades à une période avancée, répartis en plusieurs villages et ne modifiant pas de façon appréciable les pourcentages relatifs. Nous avons également compté cinq diagnostics parasitologiques portés en 1914 par le docteur Ouzilleau, sur des malades retrouvés, et ayant reçu il y a six ans une seule injection d'atoxyl.

A Irébou, nous avons revu également le nommé : Edzo, reconnu trypanosomé il y a 11 ans par le docteur Heckenroth qui lui fit une injection. Il est en parfait état et ne présente aucun signe clinique de trypanosomiase ; le sang à l'examen direct et le suc ganglionnaire ne renfermaient pas de trypanosomes. Nous l'avons considéré comme guéri.

TABLEAU I

Villages Bangala de l'Oubangui, du Congo et de la Basse Likouala aux Herbes

VILLAGES	HOMMES			FEMMES			ENFANTS		
	Vus	Tryp.	Tryp. o/o	Vues	Tryp.	Tryp. o/o	Vus	Tryp.	Tryp. o/o
A. — *Population fixe*									
Mokoméla, Balloïs	21	0	0	64	4	6,2	23	5	21,7
Baboli	6	0	0	19	0	0	9	1	11,1
Boubangui	12	1	8,3	20	0	0	7	2	28,5
Djoundou	8	2	25	17	1	5,8	8	1	12,5
Liranga	38	6	15,7	30	3	10	31	5	16,6
Irebou	23	0	0	31	4	12,8	16	2	12,5
Kassa	6	1	16,6	6	0	0	3	1	33
Loukolela (Bisapoli)	14	6	42,8	25	5	20	7	2	28,6
— (Mongo)	9	1	11,1	18	1	5,5	3	1	33,3
Bonga (4 villages sur 6)	43	0	0	67	1	1,5	20	2	10
Mossaka (vil. Logaodjé)	10	0	0	25	1	4	5	1	20
Boyenghe	12	3	25	14	1	7,1	8	1	12,5
Boleko	11	4	36	14	0	0	3	0	0
Bokaka	9	4	44,4	10	2	20	4	1	25
Bobolo	12	0	0	11	0	0	6	0	0
Botoali	17	0	0	24	0	0	14	2	14,2
Total	251	28	11,1	395	23	5,8	167	27	16,1
B. — *Population flottante*									
Balloïs	17	3	17,1	10	0	0	5	0	0
Boubangui	11	0	0	6	3	50	3	0	0
Djoundou	5	1	20	5	1	20	4	2	50
Liranga	15	1	6,6	2	0	0	2	1	50
— (Mission)	6	0	0	1	0	0	10	1	10
Irébou	12	0	0	2	0	0	2	0	0
Loukoléla	6	3	50	1	0	0	2	0	0
Mossaka : Trav. C. F. H. C.	119	5	4,2	61	0	0	14	2	14,2
— Milice	10	3	30	13	2	15,3	7	0	0
— Divers	3	1	33	3	1	33	2	0	0
Boyenghé	2	1	50	2	0	0	1	1	0
Total	206	18	8,7	106	7	6,6	52	7	13,4
Totaux généraux	457	46	10	501	30	5,9	219	34	15,5

Tableau II

Villages Bangala de la Likouala, entre Botoali et Bokoma

VILLAGES	HOMMES			FEMMES			ENFANTS		
	Vus	Try-pan.	Tryp. o/o	Vues	Try-pan.	Tryp. o/o	Vus	Try-pan.	Tryp. o/o
Missongo	16	0	0	17	1	5,8	19	1	5,2
Yumba	31	2	6,3	50	1	2	30	0	0
Galanga	2	0	0	4	0	0	5	0	0
Ekondjo	9	2	22	15	0	0	16	0	0
Mozenzo	4	0	0	13	0	0	13	3	23
Mosombi-Banzi	11	0	0	30	0	0,1	24	2	8,3
Mosombi-Bongo	11	2	1,8	37	0	0	15	4	26,6
Bouenza	5	0	0	21	1	4,7	17	1	5,8
Bokoma-Likounda	54	1	1,8	95	0	0	92	16	18,2
Mompolela	11	0	0	22	0	0	28	0	0
Totaux	154	7	6,4	304	3	0,9	258	27	10,8

*
* *

Conclusions. — En pays Bangala, les femmes ne font presque plus d'enfants. Les très rares naissances ne compensent pas les décès d'enfants par la seule maladie du sommeil : dans le même temps, on compte en effet : 6 naissances et 7 décès d'enfants en cours de trypanosomiase.

Deux causes expliquent l'état de dépopulation lamentable du pays Bangala :

1° La pauci-natalité infantile due : aux avortements criminels, à l'usage du chanvre, à la syphilis et à la trypanosomiase.

2° La grosse mortalité surtout infantile, due à toutes les affections endémiques qui s'attaquent particulièrement aux enfants, telles que le paludisme, mais surtout aux affections pulmonaires et à la trypanosomiase.

Les Bangala, manquent d'éléments de défense : de reproducteurs et d'enfants. Lorsque les vieillards actuels auront disparu, il ne restera à peu près rien.

Ici, les mesures prophylactiques pourront protéger l'individu mais elles ne sauveront pas la race.

Cet exemple typique d'anéantissement en un quart de siècle de toute une population, démontre la nécessité urgente de l'application persévérante des mesures prophylactiques dans les régions menacées.

Observations diverses concernant *Onchocerca Volvulus*

Par J. RODHAIN

Les diverses notes qui ont paru successivement dans ce bulletin au cours de ces derniers mois, au sujet de l'*Onchocerca Volvulus* et de son rôle pathogène, me déterminent à publier quelques observations personnelles que j'ai recueillies au Congo Belge concernant cette filariose.

Elles se rapportent :

1° A la répartition générale de l'Onchocercose humaine dans la partie Belge du bassin du Congo.

2° Aux phénomènes réactionnels locaux que peuvent présenter les nodules filariens.

3° A la localisation des nodules fibromateux et à leur histologie.

4° A un cas de tumeur filarienne observée chez un Européen.

I. — Répartition générale de l'Onchocercose humaine au Congo Belge

Au cours de mes diverses pérégrinations dans la partie Belge du Bassin du Congo, j'ai pu constater l'existence généralisée des tumeurs à *Onchocerca Volvulus* chez les riverains du grand fleuve et de ses principaux affluents.

J'ai rencontré les fibromes caractéristiques chez les indigènes habitant les rives du Congo depuis le Stanley-Pool jusqu'à Bukama dans le Katanga.

Je les ai observés de même chez les pêcheurs de l'Oubangui et de l'Ouellé que j'ai remonté jusqu'à Dongou. Je les ai retrouvés chez les races de l'Itimbiri et du Roubi.

Vers le Sud, les indigènes du Kasaï sont fréquemment porteurs de nodules.

Toutes les régions du Congo sont pourtant loin d'être égale-

ment infestées et une étude spéciale serait nécessaire pour déterminer la fréquence relative de l'onchocercose humaine dans le bassin du Grand fleuve.

Je rappelle à ce sujet, ce que j'ai écrit en avril 1915 concernant la grande fréquence des tumeurs à *Filaria Volvulus* le long du bief de l'Ouellé compris entre Bambili et Bondo (1).

« Il existe près de l'Ouellé, entre Bambili et Bondo-Djabir, une situation analogue à celle décrite par le docteur Ouzilleau (2) pour le Haut-Oubangui, dans son intéressant mémoire sur l'Eléphantiasis et les filarioses de cette région ; c'est-à-dire, qu'à une fréquence relativement grande de cas d'Eléphantiasis chez les indigènes, correspond l'existence très généralisée d'*Onchocerca Volvulus*.

Dubois (3) a précisé cette observation et trouvé que la proportion des porteurs de nodules atteint dans la susdite région 50 à 60 o/o de la population adulte et 15 à 20 o/o des enfants.

Les régions du Haut-Louallaba entre Kongolo et Bukama, les rives de la Loukouga et du Louapoula sont beaucoup moins infectées ; dans le Kasaï l'onchocercose humaine est également moins fréquente que dans le Bas-Ouellé.

Je n'ai pas d'expérience personnelle concernant la fréquence des fibromes filariens le long des rives de l'Arouwimi, je sais que ces tumeurs y existent.

Les fibromes me sont connus également de la Mongalla et c'est entre l'embouchure de cette rivière et celle de l'Itimbiri, que sur le fleuve, les nodules sont des plus fréquents.

Déjà lors de mon voyage dans l'Ouellé, j'avais eu mon attention attirée sur la moindre fréquence des tumeurs filariennes chez les enfants. D'après les importantes statistiques de Dubois, la proportion des enfants porteurs de nodules est trois fois moins forte que celle des adultes. Le fait n'a rien qui doive étonner. Dubois dans ses observations ne distingue pas entre les différents âges des enfants.

Personnellement, les plus jeunes nègres que j'ai trouvés por-

(1) J. Rodhain, Quelques aspects de la Pathologie indigène dans l'Ouellé. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1915.

(2) Ouzilleau, L'Eléphantiasis et les Filarioses dans le M'Bomou (Haut-Oubangui), *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, pp. 688 à 709).

(3) A. Dubois, Le rôle pathogène de *Onchocerca Volvulus*. Leuckart, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, pp. 305 à 309.

teurs de nodules filariens, avaient un peu moins de 3 ans d'âge. J'ai signalé aussi que j'avais constaté un cas d'éléphantiasis du scrotum chez un jeune garçon de 6 ans. Le début de son affection remontait, au moment où je l'ai examiné, à deux ans.

Si je rappelle ces faits, c'est que je ne doute pas que l'observation attentive de l'onchocercose chez les enfants, ne soit de nature à jeter de la lumière sur la pathologie encore discutée de cette filariose. J'y reviendrai plus loin.

A Léopoldville, j'ai observé deux infections qui avaient été contractées dans la région même. Il s'agissait de deux enfants de 3 ans porteurs tous deux d'un fibrome unique. Les conditions requises pour la transmission de l'*Onchocerca Volvulus* existent donc au Stanley-Pool et c'est cette constatation qui m'avait poussé à entreprendre des essais de transmission que la guerre est venu interrompre et que je n'ai plus eu l'occasion de reprendre depuis (1).

II. — Phénomènes réactionnels locaux provoqués par les fibromes à *Onchocerca Volvulus*

Dans une publication antérieure, j'ai insisté sur le fait que les tumeurs kystiques (2) qui contiennent des *Onchocerca Volvulus*, lorsqu'on les excise, sont loin de présenter un aspect uniforme.

Si la plupart ne montrent point de signes d'inflammation aiguë proprement dite, d'autres au contraire sont manifestement hyperhémiées ; elles sont en ce cas remplis d'un véritable pus sanieux, mêlé d'une strie de sang.

Mais cette suppuration reste habituellement circonscrite à l'intérieur du fibrome même, et la mort d'un ou de plusieurs parasites n'entraîne pas nécessairement l'abcédation. Cette dernière n'est certes pas l'évolution normale du nodule filarien et les cas de suppuration franche des tumeurs à *Onchocerca Volvulus* comptent dans la littérature.

(1) J. RODHAIN et F. VANDENBRANDEN, Recherches diverses sur la *Filaria* (*Onchocerca*) *Volvulus*. *Bull. soc. Path. exot.*, 8 mars 1916, pp. 186 à 198.
(2) J. RODHAIN et F. VANDENBRANDEN, *Loc. cit.*

Au cas que j'ai relaté avec Broden dans notre rapport sur les travaux du laboratoire de Léopoldville 1907-1908, cas dans lequel la tumeur avait été en partie détruite par l'inflammation et la suppuration, j'ajoute aujourd'hui les observations suivantes d'abcédation avec libération plus ou moins complète des filaires, comparables à celle qu'ont récemment signalée Roubaud et Jamot (1).

1. Songo (adulte). Le 1er sept. 1919, se présente au dispensaire de l'hôpital des Noirs à Léopoldville, portant au côté gauche au niveau des côtes inférieures, une petite tumeur inflammatoire acuminée à sommet ulcéré, semblant au premier aspect un vrai furoncle. L'infirmier noir l'exprime sans inciser ; il en sort un petit jet de pus, suivi d'une véritable pelote de filaires entortillées que l'examen me fait reconnaître comme étant des *Onchocerca Volvulus*. Ce petit abcès superficiel avait évolué sont symptômes généraux.

2. Fataki (adulte). Le 15 sept. 1919, vient à la visite pour un trouble abdominal.

Nous remarquons au bas des côtes à droite, ligne axillaire, une petite tumeur intradermique, à peine grande comme la moitié d'un petit pois, dont le sommet était ulcéré, et qui en somme constituait une véritable pustule.

En la comprimant, nous en faisons sortir en même temps qu'un liquide sérosanguinolent, quelques anses de filaire, qui lorsque nous voulons les arracher se montrent encore adhérentes au derme. A côté de cette pustule, existaient deux autres petits nodules, ces derniers nettement sous-cutanés, mobiles sous la peau.

Le noir ne se plaignait nullement de cette ulcération et ne revint d'ailleurs plus à la visite.

Cette dernière observation me rappela un cas presque analogue que j'avais vu antérieurement en 1913 chez un homme de l'équipage d'un petit vapeur naviguant sur le Roubi entre Djamba et Bouta. Cet adulte, portait au bas des côtes, un nodule type de la grosseur d'une petite noisette. La peau recouvrant le fibrome y était fortement adhérente. A son sommet, la tumeur portait une ulcération minuscule d'où sortait un fragment de filaire, qui, lorsque je voulus l'extraire, se déchira. Je ne pus suivre ce porteur de nodule que pendant les deux jours que dura le voyage. L'élimination de la filaire était loin d'être terminée, la traction sur les anses des parasites encore fortement

(1) E. Roubaud et E. Jamot, Présence d'*Onchocerca Volvulus* dans un abcès sus-pubien. Quelques précisions morphologiques sur le parasite. *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1920.

adhérents était douloureuse et l'extraction complète du ver a certainement exigé plusieurs jours.

Dans ces deux derniers cas, il ne s'agissait pas d'une abcédation proprement dite. L'ulcération de la peau progressant du dehors au dedans, avait mis à nu la tumeur et rongé la paroi de celle-ci, mettant à nu le parasite qu'elle contenait.

L'observation qui suit relate un cas d'Onchocercose multiple cachée, que des phénomènes réactionnels douloureux, fortuits, m'ont fait découvrir.

3. Kitenge (adulte). Le 4 août 1919, arrive à la consultation en boitant, se plaint de souffrir des deux genoux et du côté droit de la poitrine. Il a de la fièvre : 37°8, mais porte à l'épaule gauche deux grosses pustules vaccinales récentes en pleine évolution.

En examinant le genou gauche, le plus douloureux non tuméfié d'ailleurs, nous trouvons au niveau du condylé externe du fémur, 2 petites indurations sous-cutanées plates, qui sont douloureuses au point de faire crier le malade dès qu'on appuie un peu fortement. Ces indurations nous donnent d'emblée l'impression de petites tumeurs à *Volvulus*.

Le malade nous montre alors, au niveau des dernières côtes à droite, deux tumeurs plus volumineuses. Elles sont également douloureuses. En examinant systématiquement la surface cutanée de Kitenge, nous ne découvrons pas moins de 26 nodules parsemés sur tout le corps. Ils sont tous fort petits, leur volume variant de la grosseur d'une grande lentille à celle d'un petit pois coupé en deux. Le malade prétend que la plupart ont apparu dans la nuit du 2 au 3 août, mais en fait il ne s'est découvert une série de nodules que parce que ceux-ci sont devenus sensibles. Cette sensibilité paraît avoir été provoquée par la réaction déterminée par la vaccination antivariolique, ainsi que l'indique la suite de l'observation.

Hospitalisé le 4 août au matin, le lendemain la température n'est plus que de 37°2, les nodules sont moins sensibles que la veille. Les ganglions axillaires du côté des pustules vaccinales sont encore engorgés ; ils ne sont douloureux qu'à la pression énergique, comme ils l'étaient d'ailleurs à l'entrée du malade.

Le 6 août le malade n'a plus de fièvre. Une seule tumeur, celle du côté de l'épaule gauche, la plus rapprochée des pustules vaccinales est encore douloureuse.

Le 7 août, tous les petits fibromes ont cessé d'être douloureux. Les pustules vaccinales sont en voie de régression et se dessèchent.

J'avais fréquemment observé des réactions douloureuses momentanées, apparaissant au niveau de fibromes filariens, accompagnées de poussées congestives manifestes de ces derniers, mais n'avais jamais pu noter une réaction générale semblable à celle que je viens de relater.

Les réactions locales sont notamment assez fréquentes pour les tumeurs trochantériennes ; les porteurs de *volvulus* qui dési-

rent les faire enlever, prétendent que ces fibromes les empêchent de dormir sur le côté, et cela est très compréhensible. Mais cette sensibilité n'est ordinairement que fort passagère, et la meilleure preuve en est dans le grand nombre de porteurs de tumeurs trochantériennes et costales latérales, qui les supportent pendant toute leur existence sans ressentir le désir de se les faire extirper. A ce propos, en fait de peuplades Congolaises qui excisent eux-mêmes les nodules fibromateux, je n'ai connaissance que de certaines tribus du Kasaï.

Je n'ai pu vérifier le fait personnellement, mais il m'a été rapporté par l'Européen porteur d'un kyste filarien dont je rapporterai le cas plus loin.

La répartition des 26 tumeurs que j'ai comptées chez le malade Kitenge était la suivante :

A droite : 1 au milieu de la face antérieure de l'avant-bras ; 1 à la nuque près de la naissance des cheveux; 2 sur la face postéro externe de l'épaule, région deltoïdienne; 2 sur l'omoplate vers le milieu de l'os un peu en dessous de l'épine scapulaire; 3 à hauteur de la 9e côte un peu en arrière de la ligne axillaire postérieure; 3 sur le trochanter; 2 sur la face externe de la cuisse vers son milieu; 2 sur le condyle fémoral interne.

A gauche : 2 sur la face postéro externe de l'épaule, comme à droite; 2 sur l'omoplate, sensiblement comme à droite; 2 sur le condyle fémoral interne; 2 sur le condyle fémoral externe; 2 sur la 9e côte ligne axillaire postérieure.

Des tumeurs des épaules, de l'omoplate et du trochanter aucune n'était visible à l'extérieur, et seule une palpation très attentive pouvait les faire découvrir. Elles avaient aussi toutes à peu près les mêmes dimensions et donnaient l'impression d'être nées simultanément. Il est probable que les recherches sur la transmission du parasite démontreront que l'infection pourra être et même sera souvent multiple. Il faut bien qu'il en soit ainsi, pour aboutir à la formation de plusieurs noyaux où mâles et femelles se réunissent pour donner naissance aux kystes filariens.

L'examen histologique d'une petite tumeur des côtes enlevée chez Kitenge, montra que les femelles qu'elle contenait étaient fécondées mais qu'il n'y avait pas encore eu de ponte. Nulle part chez ce sujet n'existait de signe de gale filarienne.

*
* *

J'ai dit plus haut, que l'observation attentive des fibromes filariens chez les enfants me paraissait de nature à jeter quelque lumière sur les manifestations morbides que peut provoquer la présence de l'*Onchocerca Volvulus* chez l'homme.

A ce sujet je signale à ceux qui auront l'occasion d'étudier la question le fait, malheureusement incomplètement observé, suivant.

Un enfant de 3 ans nous est amené en août 1919 par sa mère pour lui enlever un kyste unique qu'il porte à l'occiput et qui, dit-elle, fait souffrir l'enfant. Ce dernier paraît bien portant, mais il présente une légère bouffissure de la face, des traits empâtés et les cheveux secs, comme on l'observe souvent chez les enfants nègres mal soignés, à gros ventre, hébergeant toujours des vers intestinaux.

Nous extirpons la tumeur qui est bien un nodule à *Onchocerca Volvulus*. La plaie guérit rapidement et nous perdons l'enfant de vue.

Le hasard me ramena la mère avec son enfant à la consultation vers la fin de décembre. Le changement qui s'est produit chez le petit garçon est frappant, la bouffissure de la face a disparu, les traits se sont affinés, la chevelure est luisante, l'enfant n'est presque plus reconnaissable. La mère attribue le fait à l'enlèvement de la tumeur filarienne. J'ai regretté de ne pas avoir pris de documents photographiques du cas et de n'avoir pas fait un examen complet de mon malade.

Je me garderai de tirer de cette observation incomplète la conclusion que la présence du kyste filarien était la cause des troubles cutanés de la tête et de la face que présentait mon petit malade au moment où je l'ai opéré. Le fait que j'ai voulu signaler n'est peut-être que fortuit. Des observations ultérieures suivies de plus près sont nécessaires, pour en fixer la portée.

III. — Localisation et Histologie des fibromes filariens

OUZILLEAU et DUBOIS ont, par un grand nombre d'observations, fixé la fréquence relative du siège des nodules fibromateux de

l'*Onchocerca Volvulus*. Je n'y insisterai point. Je veux faire remarquer, que, si dans l'immense majorité des cas les tumeurs n'adhèrent pas à la peau, il peut en être différemment, même en dehors de tout phénomène réactionnel de nature inflammatoire.

J'ai rencontré plusieurs nodules qui étaient manifestement adhérents au derme et donnaient l'impression qu'ils avaient débuté dans ce dernier. Il s'agissait de tumeurs très petites.

Dans une récente note, Desoil et Benoit (1) reviennent sur la structure histologique des kystes filariens. J'ai eu l'occasion de couper deux toutes petites tumeurs dont l'une n'avait pas plus de 2 mm. 5 de large, sur 4 mm. 5 de long. Elle ne contenait pas encore de femelle mûre et ne renfermait pas non plus de liquide; elle n'était donc pas arrivée au stade kystique.

Les anses des parasites étaient encerclées partout par le tissu réactionnel; les cellules épithélioïdes et les cellules géantes étaient nombreuses. Quelques îlots de cellules de pus étaient en formation au contact immédiat de certaines anses des vers. Du nodule fibromateux, seule la paroi extérieure était organisée en une couche de tissu dense, mais n'englobant nulle part encore les parasites. Cet aspect est en conformité avec les considérations émises par Desoil et Benoit sur l'évolution pathogénique des kystes.

E. Brumpt (2) dans sa note au sujet des rapports entre l'*Onchocerca Volvulus* et la *gale filarienne*, fait remarquer qu'à sa connaissance, on n'a pas encore observé de parasite adulte dans les ganglions lymphatiques.

J'ai enlevé personnellement un nombre relativement grand de kystes filariens. Je n'ai eu qu'une seule fois l'impression de me trouver devant un ganglion lymphatique envahi par l'*Onchocerca Volvulus*. Il s'agissait d'une tumeur siégeant au devant et en dessous de l'épine iliaque antérieure chez une femme.

Très mobile sous la peau, elle était peu adhérente aux tissus voisins. Elle avait 22 mm. de long sur 10 mm. d'épaisseur. De consistance plutôt molle, elle ressemblait étonnamment à un ganglion lymphatique engorgé. Incisée il en sortit une grosse

(1) Desoil et Benoit, Considérations sur l'Onchocercose. A propos d'un cas observé dans une tumeur du fascia lata chez un soldat nègre. *Compte rendu Soc. Biologie. Réunion Lille*, 17 avril 1920.

(2) E. Brumpt, Au sujet des rapports entre l'*Onchocerca Volvulus* et la gale filarienne. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, juillet 1920.

goutte de pus sanieux, contenant les éléments types des kystes à *Volvulus*.

Je n'ai pas coupé cette tumeur; malgré l'aspect macroscopique fort ressemblant, il me reste un doute sur sa nature ganglionnaire réelle. La question soulevée par le professeur BRUMPT reste donc en suspens.

IV. — Un cas d'*Onchocerca Volvulus* observé chez un Européen

Peu de temps après E. BRUMPT écrivait qu'aucun cas d'*Onchocerca Volvulus* n'avait encore été signalé chez l'Européen (1), le hasard me mit en présence à Léopoldville d'un Blanc porteur d'une tumeur filarienne type que je lui extirpai.

Je relate l'histoire du malade telle qu'a bien voulu l'établir obligeamment à ma demande, le docteur PULIERI directeur de l'hôpital de la Croix Rouge de Léopoldville.

A. T..., de nationalité Belge âgé de 42 ans et demi, partit au Congo Belge pour la première fois en 1898.

Obligé de rentrer après 1 an de séjour pour Paludisme, il ne revint qu'en 1903 et fit cette fois un séjour de plus de 3 ans dans la région de Lousambo près du Sankourou. Rentré en Europe en mai 1906, il retourna pour la troisième fois en Afrique en novembre de la même année, et résida jusqu'au début de 1910 dans la région du Kasaï. En congé au début de 1910 il revint pour la quatrième fois au Congo, en août de la même année, mais fut obligé de le quitter après un an de séjour, atteint d'un abcès au foie qui s'évacua par l'intestin. Il a vécu cette fois encore dans la région de Lousambo près de Sankourou.

Rentré en août 1911 il revint en janvier 1912 et séjourna dans la partie ouest du Kasaï jusqu'en avril 1914. C'est au cours de ce séjour qu'il constata sur son épaule gauche la présence d'un nodule dur, identique à ceux qu'il avait observés chez les indigènes et qu'il savait contenir des filaires.

La guerre surprit. A. T. en Belgique et l'y retint jusqu'en avril 1919. Revenu en Afrique, il ne supporta plus le climat, souffrant de douleurs hépatiques, de fièvres répétées et de fatigue continuelle.

Arrivé à Léopoldville pour être rapatrié, le docteur PULIERI lui avait trouvé le 15 sept. 1920 des microfilaires dans le sang, et c'est à cet occasion qu'il me présenta le malade. Je le vis le 18. Ce jour l'examen du sang ne révéla pas de microfilaires, mais le malade me montra le kyste qu'il portait à l'épaule et m'autorisa à l'extirper.

Il s'agissait d'un kyste filarien type, de la grosseur d'une petite noisette,

(1) E. BRUMPT, Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme. *Onchocerca cæcutiens* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1919, p. 471.

fortement adhérente au muscle deltoïde. Il contenait plusieurs mâles et au moins une femelle d'*Onchocerca volvulus*.

Quant à la microfilaire sanguine qui parasitait son sang elle réapparut le 23 : il s'agissait de *microfilaria perstans*.

La formule leucocytaire du sang de T. A. montrait une éosinophilie considérable, mais vu la double infection filarienne dont souffrait cet Européen, il est difficile d'admettre qu'elle avait une origine unique.

L'interrogatoire du malade au sujet des symptômes locaux et généraux qu'il avait ressentis depuis la découverte de sa tumeur, et qui auraient pu avoir quelque rapport avec cette dernière, ne fournit que les renseignements suivants :

Symptômes réactionnels locaux. — *a*) Prurit. C'est le prurit qu'il ressentait de temps en temps à l'épaule gauche qui lui a fait découvrir sa tumeur. L'épaule lui démangeait de temps en temps et l'obligeait à se gratter.

b) Douleurs névralgiques à intervalles irréguliers : toute l'épaule lui faisait mal, d'une douleur semblable à la névralgie rhumatismale musculaire. Le malade ne sait spécifier, s'il existait une périodicité régulière quelconque dans l'apparition de ces douleurs.

Le fait qu'il conserva sa tumeur pendant près de 8 ans sans se la faire enlever, indique que les inconvénients locaux qu'elle a dû lui occasionner étaient en réalité peu importants. Au moment où nous l'avons excisée, la peau qui recouvrait le nodule était normale, bien mobile ; au dessus de la tumeur il n'existait pas d'adénopathie appréciable, ni cervicale, ni axillaire.

Symptômes généraux. — En dehors des mouvements fébriles et des douleurs hépatiques qui sont en relation avec l'infection amibienne dont a été atteint T. A. il signale avoir souffert de douleurs musculaires et articulaires, de douleurs au niveau du sternum, et ces derniers temps se plaignait d'affaiblissement de la vue et de fatigue constante.

Il serait téméraire, je crois, de rattacher cette dernière symptomatologie à l'action de la seule tumeur d'*Onchocerca volvulus* que j'ai trouvée chez mon malade. On pourrait tout aussi bien la mettre sur le compte de l'*A. perstans* dont il est atteint.

Ce qu'il faut retenir de cette première observation d'*Onchocerca volvulus* contractée par un Européen au Congo dans le

bassin du Kasaï, c'est, qu'*un nodule filarien adhérent au muscle deltoïde est apparu insidieusement et a été supporté pendant plus de 7 ans sans provoquer de troubles locaux importants. Ces derniers se sont bornés à du prurit et à des douleurs rhumatoïdes passagers, apparaissant à intervalles irréguliers.*

Notons en terminant, que ce porteur d'*Onchocerca volvulus*, au moment où je l'ai examiné, ne présentait aucune manifestation de la peau, pouvant rappeler la gale filarienne de MONTPELLIER et LACROIX (1).

Cette manifestation de l'Onchocercose humaine de l'Afrique, tropicale, pas plus que l'Eléphantiasis qui paraît relever de la même étiologie, ne sont donc des accidents constants de cette filariose dont le mode de transmission reste inconnu.

(1) J. MONTPELLIER et A. LACROIX, Le Craw-Craw ou gale filarienne; son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 14 avril 1920.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricoltura coloniale, t. XIV, f. 1, 31 juillet 1920.

Anales de la Direccion de la Sanidad nacional (Caracas-Venezuela), t. I, f. 4, octobre-décembre 1919.

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. V, f. 7 et 8, juillet-août 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 19 et 20; 15 oct., 1er novembre 1920.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, f. 3, mai-juin 1920.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. XIV, f. 2, 27 nov. 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 5, novembre 1920.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 11, août-nov. 1920.

Archivos de Medicina Cirurgia y Especialidades, t. I, f. 2, 3 et 4, 15 oct., 1er et 15 nov. 1920.

Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo.

Bulletin Agricole du Congo belge, t. XI, f. 1 et 2, mars-juin 1920.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale française de l'Ouest-Africain, t. II, f. 8, octobre 1920.

Caducée, n° 23, 1er décembre 1920.

Giornale di clinica medica, t. I, f. 10, octobre 1920.

Indian Journal of Medical Research, t. VII, f. 4, avril 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXV, f. 5; novembre 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 22; 15 nov. 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série A, 1920, nos 5, 6 et 7.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XII, f. 1, 1920.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXIII, f. 4 et 5, oct. et nov. 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 36-42; 4, 18 et 25 sept., 2, 9 et 16 oct. 1920.

Pediatria, t. XXVIII, f. 19, 20, 21 et 22; 1[er] et 15 oct.; 1[er] et 15 nov. 1920.

Philippine Journal of Science, t. XVI, f. 4 et 5, avril et mai 1920.

Proceedings of the medical association of the Isthmian Canal zone, t. X, f. 2; juillet-déc. 1917.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. VIII, f. 10 et 11, oct. et nov. 1920.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVIII, f. 8-9, août et sept. 1920

Revista Zootecnica, t. VII, f. 83, 15 août 1920.

Revue internationale d'hygiène publique, t. 1, f. 3, novembre 1920.

Revue scientifique, n[os] 20, 21 et 22; 23 oct., 13 et 27 nov. 1920.

Sanidad y Beneficencia, t. XXI, f. 4, 5 et 6, mai-juin 1919 et t. XXII, f. 1-6, juillet-décembre 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVI, f. 4 et 5; 15 oct., 15 nov. 1920 et Index pour janvier-juin 1920.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VIII, f. 2 et 3; 30 juin et 30 sept. 1920.

Prof. D[r] J.-J. VAN LOGHEM. — Vraagstukken der Indische Hygiene.

BROCHURES DIVERSES

D[r] J. ROY. — De la syphilis chez les Noirs de l'Afrique (*Revue hebdomadaire de laryngologie*).

D[r] J.-N. ROY. — De la vision chez les Noirs de l'Afrique (*Annales d'oculistique*).

PAOLO CROVERI. W. A.-KOP et D[r] F.-H. HEHEWERTH. — Travaux divers.

D[r] A.-J. SALM. — Le service de santé après l'éruption de Kloët.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1920

PAGES

A

B

D

E

PAGES

G

H

I

PAGES

P

Q

R

S

T

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS



LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.